REVUE DES JOURNAUX

BULLETIN MÉDICAL
(Paris)

Tome XXXVII, n° 4, 24 et 27 Janvier 1923.

Darier et Flandin. ***La prédisposition dans les dermatoses.*** — Après avoir passé en revue les divers phénomènes humoraux (anaphylaxie, sensibilisation, sensibilité) qui interviennent comme facteurs prédisposants dans les maladies, D. et F. étudient les affections cutanées dans lesquelles la prédisposition joue un rôle.

Laissant de côté les éruptions sériques consécutives à une première injection ou à des injections ultérieures dans lesquelles le mécanisme est, en somme, expérimental, on peut rencontrer l'anaphylaxie, la sensibilisation ou la sensibilité dans la plupart des *toxidermies* et de leurs manifestations habituelles : érythèmes divers, urticaire, eczéma. Les dermites professionnelles des blanchisseuses, des cimentiers, la gale des bouchers, etc., sont des exemples nets de sensibilisation. De même, les éruptions médicamenteuses sont des manifestations d'intolérance ou de sensibilité. Les intolérances alimentaires se traduisent parfois exclusivement par des réactions cutanées, à type d'urticaire le plus souvent.

De même certains sujets présentent une véritable sensibilité vis-à-vis de l'*herpès*, sensibilité qui est mise en lumière non seulement par la fréquence des atteintes, mais encore par le rôle des agents qui déclenchent la poussée.

L'épreuve thérapeutique confirme cette manière de voir : les méthodes de désensibilisation ont sur l'herpès la même action que sur un eczéma professionnel.

Des remarques analogues peuvent être faites à propos des *épidermophyties* auxquelles on est en droit de rapporter aujourd'hui un très grand nombre de cas d'eczéma sec palmaire et plantaire ainsi que de dyshidrose.

A la notion nouvelle de sensibilisation correspond l'idée de désensibilisation.

A vrai dire, un certain nombre des méthodes actuellement dénommées désensibilisatrices avaient été antérieurement employées de façon empirique. C'est ainsi que l'injection à un malade du sang d'un animal, d'un homme sain ou de son propre sang a été tentée à de nombreuses reprises depuis la découverte de la circulation du sang, avant d'être vulgarisée en Allemagne, puis en France (Ravaut), dans le traitement des dermatoses, peu avant la guerre.

A l'hémothérapie et à la sérothérapie empiriquement essayées contre les maladies cutanées les plus variées, se rattachent les essais poursuivis avec des substances chimiques telles que l'hyposulfite de soude (Lumière, Ravaut), le cacodylate de soude (Ravaut), le carbonate de soude (Sicard), le mercure (Feuillié). Ce n'est que plus tard que l'idée de désensibilisation a été attachée à ces médications.

Du même ordre sont les essais de médication par le choc, choc peptonique (Nolf), choc colloïdal et choc protéique (Widal). La désensibilisation obtenue au prix de réactions parfois violentes est réelle, mais temporaire.

La peptone en injection ou en ingestion, les injections de lait surtout essayées par les auteurs lyonnais, ont donné des résultats intéressants dans certaines dermatoses (urticaire). Peut-être agissent-elles par la réaction provoquée dans l'organisme par l'introduction d'une matière albuminoïde étrangère.

C'est à cette action d'albumine étrangère, suscitant une réaction générale de défense, plus qu'à une action spécifique qu'il convient, peut-être, de rapporter les bons effets obtenus au moyen de l'injection de vaccins microbiens, auto-vaccins ou stock-vaccins (Danysz). Les auteurs ont pu obtenir des guérisons au moyen d'auto-vaccins fabriqués avec les microbes recueillis dans les fèces ou les urines de certains sujets infectés.

R. Burnier.

Ravaut et Rabeau. ***Erysipèle chronique récidivant de la jambe datant de deux ans avec éléphantiasis secondaire. Désensibilisation et disparition des poussées sous l'influence de l'hyposulfite de soude.*** — R. et R. rapportent l'observation d'une malade qui depuis deux ans souffrait d'un érysipèle chronique récidivant de la jambe pour lequel les divers traitements externes essayés jusqu'alors n'avaient donné aucun résultat. Elle présentait un véritable éléphantiasis de la jambe sur lequel se développaient, avec une fréquence de plus en plus grande, des poussées de dermite érysipélateuse avec inflammation ganglionnaire.

En présence des bons résultats donnés par l'hyposulfite de soude dans un cas très analogue et s'appuyant sur la notion de sensibilisation, R. et R. ont essayé de désensibiliser cette malade à l'aide de ce médicament dont Ravaut a déjà montré les bons résultats en 1920, dans certains cas d'eczéma, d'urticaire, de dermites artificielles, etc...

Après quelques injections intraveineuses de 5 à 20 cmc de la solution d'hyposulfite de soude à 20 pour 100 pratiquées chez cette malade, on constata une diminution dans l'intensité des poussées, leur moins longue durée, puis l'éloignement dans les dates d'apparition. A deux injections différentes, s'est produit au niveau de la plaque érysipélateuse une réaction douloureuse limitée à cette région, avec sensation de brûlure et augmentation de la rougeur. Ces phénomènes disparurent au bout de quelques heures. Cet incident paraît comparable au phénomène qu'a décrit Herxheimer dans la syphilis.

On observa assez rapidement, à la suite de l'atténuation des poussées, leur disparition; la fièvre qui les accompagnait a disparu avec elles, l'adénopathie inguinale, qui augmentait de volume à chaque poussée, a suivi une régression comparable, quoique plus lente. On nota, en même temps, une diminution progressive de l'éléphantiasis en rapport avec l'érysipèle.

A l'heure actuelle on peut considérer cette malade comme guérie, car depuis 4 mois 1/2 elle n'a pas eu de nouvelle poussée, et jamais elle n'avait eu d'aussi longue période de repos; de plus, dans l'intervalle des poussées, persistaient un œdème dur violacé et une adénopathie inguinale qui ont beaucoup diminué.

R. Burnier.

ARCHIVIO ITALIANO DI CHIRURGIA

Tome VI, n° 4, Décembre 1922.

G. M. Fasiani. ***Tumeur mixte de l'orbite.*** — Les tumeurs mixtes de l'orbite, comme celles des glandes salivaires, sont encore l'objet de controverses importantes au point de vue pathogénique. L'observation de F., complétée par un examen histologique précis et détaillé, apporte à la question une intéressante contribution.

La tumeur étudiée par F. s'est développée lentement, progressivement, chez un homme de 28 ans, et sans autres symptômes qu'une exophtalmie de plus en plus prononcée au fur et à mesure de l'évolution de la masse à siège rétro-bulbaire. Une incision exploratrice, au niveau de l'angle supéro-externe de l'œil, ayant montré qu'il s'agissait d'une tumeur bien encapsulée, celle-ci fut enlevée facilement par la méthode de Krönlein, c'est-à-dire grâce à la résection temporaire de la paroi externe de l'orbite.

Histologiquement la tumeur est composée d'éléments multiples, les uns d'origine conjonctivale, les autres de provenance épithéliale. Une capsule conjonctive commune enveloppe l'ensemble de ces tissus.

Les éléments d'origine mésodermique comprennent du tissu fibrillaire, muqueux, lymphatique, cartilagineux, osseux. De plus, en certains points, on trouve un tissu s'appelant le sarcome à petites cellules fusiformes.

Les éléments épithéliaux, de leur côté, se groupent en amas et en cordons irrégulièrement disposés. En certains points, ils forment le revêtement interne de cavités kystiques ou de tubes ramifiés. Mais, tandis que les amas et les cordons pleins sont formés de cellules pavimenteuses, les tubes creux présentent la structure glandulaire avec un épithélium cylindro-cubique, régulièrement disposé sur deux couches. Celles-ci représentent très exactement la couche sécrétrice et la couche basale que l'on trouve au niveau des tubes primitifs de l'ébauche de la glande lacrymale.

Il s'agit donc d'une tumeur mixte typique et, d'après le degré d'évolution des éléments qui entrent dans sa composition, F. pense qu'elle s'est développée aux dépens de reliquats embryonnaires s'étant séparés vers le 70e jour de la vie intra-utérine.

M. Deniker.

LA PEDIATRIA
(Naples)

Tome XXXI, fasc. 2, 15 Janvier 1923.

I. Nasso et M. Mallardi (de Naples). ***Stibio-résistance et stibio-intolérance au cours du traitement de la leishmaniose infantile.*** — Se basant sur 5 observations personnelles N. et M. montrent qu'il existe dans la leishmaniose une résistance au remède spécifique, *le tartre stibié*, analogue à la résistance à la quinine qu'on peut observer dans la malaria, à l'émétine dans l'amibiase, à l'arsenic dans la syphilis.

Cette stibio-résistance peut être primitive et dans ce cas on l'observe chez des sujets infectés depuis longtemps. Il semble que chez ces derniers le protoplasme du parasite puisse acquérir des propriétés biochimiques particulières du fait de son existence prolongée dans l'organisme du malade. La stibio-résistance, d'autre part, peut être secondaire et être consécutive à un traitement mal conduit (injection de doses trop faibles, intervalles trop longs ou irréguliers entre les injections). Elle peut être due aussi à l'administration de préparations plus assimilables.

Dans l'une et l'autre forme il se produit une accoutumance du parasite au médicament et on voit survenir des manifestations qui empêchent d'administrer des doses suffisantes pour réaliser la stérilisation de l'organisme.

La stibio-intolérance peut être secondaire et due à l'accumulation du médicament dans l'organisme, mais parfois elle est primitive et se manifeste d'emblée par des symptômes d'intoxication.

Ces faits prouvent que le traitement de la leishmaniose ne saurait être établi selon des règles immuables et qu'il convient de tenir compte des réactions variables des malades et des germes. D'ailleurs, même dans les cas de résistance ou d'intolérance, on peut obtenir la guérison complète. S'il y a stibio-résistance primitive, on inoculera de fortes doses (5 à 7 centigr. par injection) en espaçant davantage les injections, de manière à obtenir l'élimination complète du produit médicamenteux. Dans les cas de stibio-résistance secondaire avec stibio-intolérance, on suspendra les injections pendant plusieurs semaines pour les reprendre ensuite à doses faibles. Dans les cas de stibio-intolérance primitive il ne faut pas dépasser la dose optima et il convient de répéter les injections tous les 2 ou 3 jours.

En suivant ces préceptes, on ne doit plus, d'après Jemma, voir de sujet mourir de leishmaniose.

G. Schreiber.

R. Pollitzer (de Rome). ***Contribution à l'étude de l'hydropisie fœtale généralisée.*** — P. publie un cas typique de cette maladie plutôt rare, dénommée « *hydrops fœtus universalis* ». Dans les antécédents des sujets atteints on note souvent que les mères ont eu des fausses couches ou ont expulsé des mort-nés. Cette maladie est caractérisée par des épanchements hydriques abondants au niveau des espaces lymphatiques de la peau et des diverses cavités. Les téguments sont tuméfiés, le thorax est amplifié et peu mobile au cours des mouvements respiratoires, l'abdomen est fortement dilaté; les battements cardiaques sont faibles et difficilement perceptibles par suite de la présence de liquide péricardique. L'épanchement thoracique et l'ascite empêchent la respiration et déterminent une cyanose blanche avec asphyxie.

Cerains nouveau-nés atteints de cette hydropisie ne peuvent être ranimés. Lorsque la respiration artificielle donne des résultats, la survie ne dépasse pas quelques heures ou quelques jours tout au plus.

Les cas d'hydropisie fœtale généralisée peuvent être liés à une lésion maternelle ou fœtale évidente d'ordre mécanique (malformations cardio-vasculaires ou uro-génitales), d'ordre toxique (néphrite), d'ordre infectieux (syphilis). Les tumeurs placentaires peuvent également engendrer ce syndrome. Dans certains cas, dits idiopathiques, l'étiologie demeure obscure.

Dans le cas de P. le placenta présentait les lésions histopathologiques typiques qu'on rencontre chez les femmes albuminuriques et éclamptiques.

G. Schreiber.

LAXATIF TONIQUE ET DIGESTIF

POUR TOUS LES MALADES Y COMPRIS



OPÉRÉS
ENTÉRITIQUES

NOURRISSONS
FEMMES ENCEINTES

TRAITEMENT DE LA CONSTIPATION



LAXAMALT

COMBINAISON CRISTALLINE

D'HUILE DE PARAFFINE ET D'EXTRAIT DE MALT

GOUT AGRÉABLE-MEILLEURE UTILISATION DE L'HUILE DE PARAFFINE: PASSAGE MOINS RAPIDE DANS L'INTESTIN

Dose Moyenne: 2 à 3 cuillerées à soupe par jour, en nature ou dans un peu d'eau

---

LITTÉRATURE ET ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE

Laboratoires H. LICARDY_Ph. de 1re Classe_38, Bd Bourdon à Neuilly s/Seine_Téléph. Neuilly 17-75

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

Tome XLIX, n° 1, 5 Janvier 1923.

G. Winter et W. Oppermann. ***Tuberculose et grossesse.*** — Dans ce premier article W. et O. examinent quelle influence a la grossesse sur l'évolution des différentes formes de tuberculose pulmonaire. Si l'on prend les chiffres des statistiques en bloc, le danger de l'association de la grossesse et de la tuberculose apparait nettement, mais la variabilité des conditions d'observation ne permet pas de tirer des conclusions très précises ni très sûres. C'est ainsi que la mortalité de la tuberculose au cours de la gestation oscille, d'après 18 statistiques différentes, entre 16 et 100 pour 100 et que l'aggravation va de 64 pour 100 à 100 pour 100 des cas.

W. et O. préfèrent s'en tenir à leurs constatations personnelles faites sur 182 cas authentiques de tuberculose pulmonaire associée à la grossesse, dont 139 ont été suivis assez longtemps pour qu'on puisse saisir toute aggravation. Celle-ci fut notée dans 67 pour 100 des cas, soit les 2/3.

Si l'on analyse les faits de plus près, on voit que les *tuberculoses latentes* (43 cas suivis pendant 6 mois après la grossesse) ne s'aggravèrent que dans une faible proportion; les 4/5 des cas ne furent aucunement influencés. Il est probable que dans ces cas il n'existe plus de bacilles dans les anciens foyers ou qu'ils y sont complètement séparés des tissus sains par les réactions fibreuses qui les isolent. Dans les cas qui s'aggravent, les bacilles persistaient dans les vieilles lésions, capables d'atteindre le système circulatoire ou d'envahir les tissus sains.

Les *tuberculoses manifestes* (9 cas), caractérisées par l'expectoration bacillifère ou des signes objectifs indiscutables, furent aggravées dans un nombre considérable de cas et d'une façon très marquée par la grossesse; l'influence néfaste de la période des suites de couches est particulièrement à souligner. Il n'y eut que 14 pour 100 des cas qui ne furent pas influencés.

La *tuberculose du larynx* peut se montrer sous 2 formes au cours de la grossesse : forme primitive, exceptionnelle, qui pourrait ne pas être influencée par la grossesse (Glass et Kranss); forme secondaire à une tuberculose pulmonaire. W. et O. relatent 16 cas de cette dernière forme. L'aggravation, bientôt suivie de mort, fut observée dans tous les cas. L'influence fâcheuse de la grossesse sur la tuberculose pulmonaire se traduit assez souvent par l'apparition d'une tuberculose laryngée qui équivaut ellemême à un arrêt de mort.

P.-L. Marie.

M. Askanazy. ***Origine éventuelle du cancer gastrique aux dépens de germes épithéliaux congénitaux inclus dans la paroi gastrique.*** — On sait que le cancer gastrique peut avoir pour point de départ certaines formations épithéliales atypiques : métaplasies épithéliales de la gastrite chronique, adénomes et polypes consécutifs aux états d'irritation, tumeurs bénignes telles que le polyadénome, proliférations épithéliales atypiques dérivant des efforts de régénération dans l'ulcus chronique.

Il existe déjà des faits qui permettaient de soupçonner une origine profonde à certains cancers gastriques qui viennent ensuite envahir la muqueuse. A. montre ici, observations à l'appui, qu'en effet, le cancer peut se développer à partir d'inclusions embryonnaires étrangères à l'estomac et situées en pleine paroi gastrique. L'observation qui a attiré l'attention de l'auteur sur cette éventualité concerne une femme de 44 ans et présenta les particularités suivantes : longue évolution clinique, l'affection, après des examens approfondis, ayant été considérée comme une gastro-névrose pendant de longues années, et n'ayant été diagnostiquée qu'à l'opération faite à l'occasion d'une péritonite cancéreuse; aspect macroscopique spécial de la tumeur qui, entourée d'un sillon circulaire bien tranché, semblait avoir poussé comme un champignon à travers la muqueuse gastrique; enfin, absence de la vésicule biliaire et du canal cystique, malformation qui s'accorde bien avec l'hypothèse d'un cancer développé aux dépens d'un germe épithélial congénital intragastrique.

Par une coïncidence qui n'est pas rare en médecine, A. constatait peu après, à l'autopsie d'une fillette de 2 mois morte de broncho-pneumonie, en même temps que la même agénésie du canal cystique et de la vésicule biliaire, la présence d'un mamelon saillant dans la cavité gastrique au niveau de la région pylorique et constitué par trois inclusions épithéliales de structure pancréatique en pleine musculeuse gastrique. Ce petit pancréas accessoire communiquait par un canalicule entouré de nombreuses glandes de Brünner avec la cavité de l'estomac. Il semble donc exister un lien entre l'agénésie des voies biliaires et la présence de pancréas accessoires dans la paroi gastrique.

Indépendamment de la malformation résultant d'un vice de développement des voies biliaires, il n'est pas rare de trouver des inclusions épithéliales dans la paroi gastrique, qui soulèvent la muqueuse et sont constituées tantôt par des lobules pancréatiques formant un pancréas accessoire, tantôt et moins souvent par des glandes de Brünner. A. en rapporte pas moins de 8 cas personnels de structure anatomique très diverse. Dans un des cas, les îlots épithéliaux situés dans la profondeur de la musculeuse rappelaient les carcinoïdes de l'intestin. A. les regarde comme des inclusions endodermiques indifférenciées dans la muqueuse gastrique. Parfois ces îlots, ne formant pas de saillie intragastrique, ne peuvent être découverts que microscopiquement. Dans un cas observé chez un vieillard mort d'infection urinaire, les éléments du nodule gastrique qui pouvait être regardé histologiquement comme un carcinoïde gastrique présentaient un début de transformation carcinomateuse.

P.-L. Marie.

K. Frehse. ***Action de l'alcool sur l'acidité du suc gastrique; son importance pour le diagnostic différentiel des gastropathies.*** — Claude Bernard a montré chez l'animal que de petites doses d'alcool excitent la sécrétion gastrique tandis que de grosses doses l'arrêtent. F. a étudié chez l'homme l'action de l'alcool sur l'acidité du suc gastrique. Les conditions étant ici bien plus complexes que chez le chien à petit estomac isolé, F. a d'abord cherché comment les divers gastropathes réagissent au repas d'épreuve d'Ewald additionné d'alcool (5 et 20 cmc d'alcool absolu respectivement 2 jours de suite), la constance de l'acidité du suc gastrique ayant été établie chez eux, au préalable, par une série de tubages après repas d'Ewald sans alcool. L'acidité était titrée au diméthylamidobenzol (HCl) et à la phénolphtaléine (acidité totale), parfois en déterminant la concentration en ions H d'après le procédé colorimétrique, méthode qui donna des valeurs analogues. L'examen porta sur 132 sujets.

Chez 7 sujets normaux l'addition d'alcool resta sans effet sur l'acidité. Chez les ulcéreux, l'acidité diminua dans la grande majorité des cas; de même, mais plus irrégulièrement, chez les cancéreux; par contre, dans l'achylie gastrique, jamais l'alcool n'eut la moindre action sur l'acidité, tandis que dans les dyspepsies nerveuses l'acidité en général fut augmentée. Cette action différente et assez régulièrement observée de l'alcool au cours des affections organiques et nerveuses de l'estomac pourrait vraisemblablement être utilisée pour le diagnostic différentiel : l'abaissement de l'acidité primitive dans les cas douteux semble plaider contre une gastro-névrose; son augmentation, contre l'ulcère et le cancer.

P.-L. Marie.

N° 3, 19 Janvier 1923.

F. Sternberg. ***Purpura avec lyse des plaquettes et anémie aplastique.*** — Récemment Franck, qui, avec plusieurs hématologistes, sépare complètement l'anémie aplastique de l'anémie pernicieuse de Biermer, a rangé l'anémie aplastique dans le cadre de la maladie de Werlhof-Hayem ou purpura avec thrombopénie essentielle, en se basant sur la diminution considérable des plaquettes (thrombocytes) que présentent les deux affections sanguines. Le même principe nocif dans les deux maladies atteindrait les plaquettes et leurs cellules matricielles, les mégacaryocytes de la moelle osseuse. La diathèse hémorragique en serait la conséquence.

Tout en reconnaissant des traits communs aux deux maladies, Kaznelson estime que la cause de la thrombopénie n'est pas identique dans les deux cas; si elle résulte de l'atteinte des mégacaryocytes médullaires dans l'anémie aplastique, aboutissant à une production insuffisante des plaquettes, elle reconnaît par contre dans le purpura de Werlhof une origine périphérique : la destruction exagérée des plaquettes au niveau de l'appareil réticulo-endothélial, et de celui de la rate en particulier. Kaznelson s'appuie sur les raisons suivantes : dans le purpura de Werlhof, la rate est augmentée de volume; on y trouve des plaquettes et des mégacaryocytes médullaires; après splénectomie les plaquettes réapparaissent rapidement et en grand nombre, tous caractères qui font défaut dans l'anémie aplastique. Kaznelson oppose ainsi le « purpura thrombolytique » au « purpura agénératif » qui comprend l'anémie pernicieuse de Biermer, l'anémie aplastique, l'anémie due au benzol, où la thrombopénie est conditionnée par la destruction des mégacaryocytes.

S. apporte à ce débat des arguments histologiques qui parlent en faveur d'une distinction nette entre les deux affections. Kaznelson avait déjà signalé la présence de mégacaryocytes en nombre normal dans 2 cas de thrombopénie secondaire à une streptococcémie. S. a fait la même constatation également dans 2 cas typiques de purpura de Werlhof; la moelle osseuse renfermait de nombreux mégacaryocytes intacts, et cependant les plaquettes avaient disparu complètement du sang. La thrombopénie doit donc reconnaître ici une origine périphérique.

Mais les faits ne sont pas toujours passibles d'une interprétation aussi schématique et la classification d'un purpura peut se heurter à des difficultés insurmontables, témoin ce cas rapporté par S. où il existait une thrombopénie absolue et une diminution considérable des polynucléaires accompagnées d'hémorragies profuses, suivies d'une anémie bientôt mortelle. Hématologiquement, ce cas devait être regardé comme un purpura thrombolytique avec anémie secondaire; on ne pouvait guère penser à une anémie aplastique résultant d'un surmenage de la moelle par les hémorragies, avec destruction du système thrombo et leucopoïétique dans un premier temps, du système hématopoïétique dans un second temps. Or, l'autopsie montra une transformation jaune de la moelle, semblable à celle qui caractérise l'anémie aplastique.

P.-L. Marie.

Hemsen. ***L'anguillule intestinale, cause d'une anémie secondaire grave.*** — L'anguillule intestinale (*Strongyloïdes intestinalis*) n'a pas encore un rôle pathogène bien démontré. Bruns, qui l'a trouvée chez un millier de mineurs en Rhénanie, n'a pas noté de signes cliniques correspondant à sa présence. Toutefois Sahli déclare qu'elle peut provoquer de l'entérite et, dans certains cas où elle se multiplie avec rapidité, on a signalé chez l'hôte obligé de pourvoir à sa subsistance une anémie sanguine, parfois même une profonde déchéance organique.

Les 2 cas que relate H. confirment ce rôle pathogène de l'anguillule. Ils ont été observés chez des mineurs de la Ruhr, région où règne aussi l'ankylostomiase H. signale à ce propos qu'il faut se garder de confondre les larves d'ankylostome, qui ne se rencontrent d'ailleurs jamais dans les fèces fraîchement expulsées, avec les larves de l'anguillule rejetées avec les matières fécales.

Chez le premier malade, âgé de 40 ans et atteint antérieurement d'adénite cervicale tuberculeuse et de tuberculose des sommets, mais n'expectorant pas de bacilles, se développa une anémie rappelant cliniquement l'anémie pernicieuse, avec pâleur jaunâtre, glossite, 900.000 globules rouges, valeur globulaire égale à l'unité, présence d'hématies nucléées, 5,000 leucocytes, et quelques myélocytes. Les anguillules pullulaient dans les selles et la réaction du sang y était positive. Malgré 2 transfusions, la mort survint au bout d'un an environ dans la cachexie. L'autopsie montra les parasites et leurs œufs dans de nombreuses glandes de l'intestin, mais les modifications histologiques viscérales de l'anémie pernicieuse faisaient défaut.

Le second malade, un jeune homme de 21 ans, sans antécédents pathologiques, était atteint depuis plusieurs mois d'anémie progressive avec retentissement marqué sur l'état général et poussées de diarrhée; les selles renfermaient de temps en temps du sang rouge et les larves d'anguillules y abondaient. La rectoscopie montrait une muqueuse fortement enflammée, présentant par places des exsudats muqueux. Les hématies tombèrent jusqu'à 2.500.000 avec 40 pour 100 d'hémoglobine; les éosinophiles, en nombre énorme, atteignirent jusqu'à 82 pour 100. Comme dans le premier cas, tous les traitements antihelminthiques furent vains, même appliqués avec la sonde duodénale.

P.-L. Marie.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

Tome II, nos 4 et 5, 22 et 29 Janvier 1923.

P. Reyher (de Berlin). ***Contribution à la question de la spasmophilie.*** — D'après les observations de R., il existe en Allemagne un trouble de nutrition des enfants en bas âge, qui doit être attribué à un apport insuffisant de la vitamine antinévritique B, tout comme le scorbut infantile (maladie de Barlow) est dû à un manque de facteur antiscorbutique C. Suivant qu'il s'agit d'une carence absolue de cette vitamine B ou d'un apport en quantité insuffisante, ce trouble de nutrition revêt un caractère tantôt aigu, tantôt plus ou moins chronique.

Aux points de vue clinique, anatomo-pathologique et surtout thérapeutique, ce trouble « spasmogène » de nutrition est identique au béribéri et à la dyspepsie spasmophile des auteurs japonais.

A en croire R., l'état morbide que l'on désigne sous le nom de *spasmophilie* aurait pour substratum une pareille altération « spasmogène » de la nutrition. Mais les phénomènes d'hyperexcitabilité mécanique et électrique des nerfs semblent plutôt liés à une déperdition de calcium.

Sans doute, certains facteurs congénitaux (naissance prématurée, débilité congénitale, etc.) peuvent créer une prédisposition à la spasmophilie, mais outre qu'ils sont eux-mêmes la conséquence d'une alimentation unilatérale ou insuffisante de la mère, il faut encore noter que le trouble « spasmogène » de nutrition peut se produire aussi en l'absence de toute prédisposition constitutionnelle, si l'enfant est soumis à un régime alimentaire dépourvu de vitamine B ou, tout au moins, pauvre en vitamine B.

Le tableau clinique de cette altération « spasmogène » de la nutrition est très variable et beaucoup plus compréhensif que l'on n'admet, jusqu'à présent, pour la spasmophilie.

Au point de vue anatomo-pathologique, on note surtout des lésions dégénératives et atrophiques du système nerveux et du tissu musculaire et, dans certains cas, de l'hypertrophie et de la dilatation du cœur, surtout du cœur droit, avec ou sans hydropisie.

Comme traitement, l'apport suffisant de la vitamine B produit des résultats remarquables et qui, contrairement à ce que l'on observe pour les moyens habituellement employés dans la spasmophilie, sont durables.

L. Cheinisse.

N° 8, 19 Février 1923.

M. Rosenberg (de Berlin). ***Influence de la phloridzine sur le sucre sanguin et sur le sucre urinaire dans le diabète et dans les affections rénales.*** — La plupart des diabétiques réagissent à l'injection intramusculaire de phloridzine de façon plus intense que les sujets normaux, en ce sens que la glycosurie et l'hypoglycémie provoquées par ce réactif sont chez eux plus marquées et aussi plus prolongées. On ne saurait, toutefois, établir une relation quantitative quelconque entre l'augmentation du sucre dans les urines et la diminution du sucre sanguin.

L'intensité de la réaction est indépendante de la gravité et de la durée du diabète, ainsi que de la teneur du régime en hydrates de carbone.

Dans les affections rénales avec fonctionnement normal ou peu compromis des reins, le sucre sanguin et le sucre urinaire se comportent comme chez les sujets sains. Par contre, dans les cas d'insuffisance rénale grave et d'élévation de l'azote résiduel au delà de 1 gr. pour 1.000, la glycosurie phloridzinique (après injection de 0 gr. 05 de phloridzine) descend au-dessous de la normale ou manque même complètement, tandis que le sucre du sang, le plus souvent, augmente. Cette hyperglycémie est particulièrement considérable dans les formes très graves d'insuffisance rénale. Elle ne se laisse pas expliquer uniquement par le défaut de glycosurie et semble devoir être mise sur le compte de la décompensation osmotique des néphritiques azotémiques.

L. Cheinisse.

VIRCHOW'S ARCHIV für PATHOLOGISCHE ANATOMIE und PHYSIOLOGIE

(Berlin)

Tome CCXXXIX, 1922.

Morgenstern. *Dystrophie adiposo-génitale.* — Le syndrome de la dystrophie adiposo-génitale peut être obtenu expérimentalement par l'extirpation du lobe antérieur de l'hypophyse et par la blessure de la base du mesencéphale. Chez l'homme, on observe ce syndrome dans des conditions diverses : hydrocéphalie chronique, tumeur du cervelet, etc.

Déjà Pick a observé que l'adiposité évolue après que la dystrophie génitale est déjà installée. Pour Fisher, l'adiposité n'est qu'un symptôme fortuit, car elle peut régresser à la suite de causes secondaires ou ne jamais se développer si le malade meurt tôt (!). Erdheim attribue l'hypoplasie génitale et la croissance défectueuse aux lésions du lobe antérieur de l'hypophyse, tandis que l'adiposité serait une manifestation d'ordre cérébral. M. a autopsié un jeune homme de 21 ans chez qui l'hypoplasie génitale était manifeste dès l'âge de 15 ans; l'adiposité s'installa à 20 ans. Dans ce cas l'hypophyse présentait une gliomatose de sa portion nerveuse comprimant le lobe antérieur. M. croit devoir attribuer l'hypoplasie génitale à cette compression du lobe antérieur. L'adiposité serait due à la suppression de l'influence que la sécrétion du lobe antérieur exercerait normalement sur le cerveau, soit directement, soit par l'intermédiaire du lobe nerveux de l'hypophyse.

P. Masson.

H. Dickmann. ***Recherches histologiques et expérimentales sur l'hématopoïèse extramédullaire.*** — D. a trouvé, dans deux cas de métastases cancéreuses dans la moelle osseuse, une accumulation de cellules endothéliogènes libres dans les sinus de la rate. La métaplasie myéloïde, d'observation banale dans cette affection, n'est que discrète. L'auteur s'est demandé si la prolifération d'éléments endothéliaux ne serait pas un stade antérieur à la formation de cellules myéloïdes et il s'est adressé à l'expérimentation pour éclaircir cette question. Après injection d'un vaccin de la forme II de proteus X 19 à des lapins, il obtint une forte irritation du système réticulo-endothélial, macrophage qui aboutit à une prolifération de ces cellules et à la création d'une génération de cellules libres qui émigrent dans le sang. Notons de suite que D. ne réussit pas à démontrer une évolution ultérieure de ces éléments mononucléaires en granulocytes, ce dont il convient lui-même, mais il l'admet néanmoins en basant sur cette hypothèse nombre des discussions spéculatives.

P. Masson.

THE LANCET

(Londres)

Tome CCIV, n° 5184, 6 Janvier 1923.

Hanfield Jones. *Tuberculose de la langue.* — Portal, en 1804, puis Louis, Renaud, Paget, ont décrit les formes secondaires consécutives à la tuberculose pulmonaire ou laryngée; Enteneur, en 1872, a décrit le premier cas de tuberculose primitive de la langue.

L'affection est rare, ce qui s'explique par l'épaisseur de la muqueuse, la présence de salive et de mucus, les mouvements de la langue, la résistance des muscles striés aux infections microbiennes. L'inoculation peut être directe, le bacille se développant sur une plaie de la langue, ou bien elle se fait par voie sanguine ou lymphatique, ou par continuité de tissu.

La tuberculose linguale se présente sous divers aspects : granulations multiples, au cours de la tuberculose miliaire aiguë; gommes; abcès froids; ulcérations, qui sont l'accident le plus fréquent; fissures, qui se développent sur les côtés de la langue, et dont les bords, après écartement, apparaissent tapissés de granulations; papillomes ou tumeurs verruqueuses; lupus consécutifs à des lupus de la face ou du nasopharynx, constitués par des plaques d'un gris rosé, dures, surélevées, sans réaction inflammatoire.

Le diagnostic clinique sera aidé par les moyens de laboratoire, principalement la biopsie et l'inoculation de fragments au cobaye.

Le traitement des gommes consiste dans l'excision : la guérison est rapide, sans ulcération secondaire. Les ulcères seront traités par des applications d'acide lactique ou chromique, ou mieux par l'électro-coagulation (diathermie). Dans les cas de lupus, l'ionisation rétrograde donne d'excellents résultats : on fait prendre au malade pendant 3 jours de fortes doses d'iodure de sodium et on fait ensuite passer le courant, en appliquant le pôle positif sur la langue.

J. Rouillard.

Ward. ***Les formes de la tuberculose articulaire et leur traitement.*** — W. donne des tuberculoses articulaires une classification personnelle; il distingue : 1° Des formes monoarticulaires, soit typiques (tumeurs blanches, avec abcès et fistules), soit atténuées; ces dernières sont caractérisées par des douleurs et une inflammation transitoire de l'articulation; elle peuvent évoluer ultérieurement en tumeurs blanches. Elles sont comparables aux réactions articulaires qu'on peut provoquer expérimentalement chez le veau par injection de bacilles tuberculeux vivants et qui consistent en tuméfaction transitoire d'une ou plusieurs jointures, avec présence d'un liquide qui tuberculise le cobaye.

2° Des formes polyarticulaires : les unes simulent le rhumatisme polyarticulaire aigu, ou l'arthrite déformante; d'autres suppurent ou bien altèrent gravement les extrémités osseuses.

3° Le rhumatisme tuberculeux (douleurs et gonflements articulaires chez des sujets tuberculeux, ou poussées fluxionnaires ne cédant pas au salicylate).

4° Des formes anormales de rhumatisme tuberculeux (hydarthrose intermittente, tuberculose de la synoviale, arthrite sèche des épaules).

W. expose ensuite ses opinions personnelles en ce qui concerne le traitement : sans doute, il faut immobiliser, mais on peut se demander s'il y a lieu de poursuivre à tout prix l'ankylose en bonne position, alors que, dans beaucoup de cas, malgré que le traitement ait été nul ou insuffisant, les lésions finissent par s'arrêter et le résultat fonctionnel est parfait. L'immobilisation absolue dans un appareil plâtré a ses inconvénients : défaut de nutrition des os, des muscles, des téguments. Depuis la pratique de l'héliothérapie, les plâtres ont été abandonnés en faveur d'appareils légers qui immobilisent suffisamment, tout en permettant l'action de l'air et du soleil sur l'articulation malade.

L'immobilisation doit être relative et sa durée ne peut être précisée. Souvent, après trois ans de plâtre, le malade cesse le traitement et recommence à marcher; cependant, le résultat fonctionnel est excellent. Il peut y avoir des rechutes, mais un nouveau traitement les améliore.

Il est impossible d'énoncer des lois générales dans le traitement d'une maladie où la virulence du microbe et la résistance du sujet sont extrêmement variables, mais il semble que dans le cours du traitement de la tuberculose articulaire, il y a une certaine période où l'organisme a triomphé du bacille; à ce moment, il faut mobiliser, qu'il y ait ou non des fistules.

J. Rouillard.

Percival Hartley. ***Identité des toxines produites par des échantillons sérologiquement différents de bacilles diphtériques.*** — En 1920, Havens, étudiant l'agglutinabilité des bacilles diphtériques en présence d'un sérum agglutinant monovalent, observa que, sur 206 échantillons différents, 82 pour 100 étaient agglutinés par ce sérum à la dilution de 1/4.860; les autres n'étaient pas agglutinés. De ce deuxième groupe un échantillon fut prélevé, avec lequel il prépara un deuxième sérum agglutinant, et il trouva que tous les échantillons du groupe II étaient agglutinés par ce sérum II à 1/4.860. D'autre part les toxines produites par les bacilles du groupe I étaient neutralisées par l'antitoxine ordinaire aux doses usuelles, mais celles du groupe II exigeaient une dose de 20 à 1.000 fois plus considérable.

Havens tira de ces observations des conclusions thérapeutiques : les angines causées par les bacilles du groupe II exigeraient des doses considérables de sérum, et ce fait expliquerait peut-être les 10 pour 100 de mortalité qu'on observe encore : il y aurait donc lieu de préparer une antitoxine en utilisant la toxine du groupe II.

Mais ces conclusions ont été discutées. Paxson et Redowitz, puis Park, Williams et Mann ont constaté

que l'antitoxine préparée avec les toxines du groupe I neutralise également celles du groupe II.

L'auteur a repris à son tour cette étude avec les toxines provenant de 8 échantillons différents de bacilles diphtériques. Déterminant la dose minima mortelle, la dose qui neutralise exactement une unité d'antitoxine, et la dose qui, mélangée avec une unité d'antitoxine, cause la mort de l'animal en 4 à 5 jours, il a constaté que sur les 8 échantillons, aucun ne demandait pour être neutralisé une quantité d'antitoxine supérieure à la normale. On peut donc admettre que l'antitoxine monovalente est parfaitement efficace dans tous les cas de diphtérie, ce qui est d'accord en somme avec l'expérience quotidienne.

J. Rouillard.

N° 5185, 13 Janvier 1923.

Leonard Parsons et Seymour Barling. *La sténose pylorique des nourrissons.* — Les symptômes de l'affection sont bien connus : vomissements persistants, constipation, péristaltisme gastrique, amaigrissement prononcé et progressif. La radioscopie est d'un grand secours pour le diagnostic. L'examen chimique du contenu gastrique, après ingestion de lait et d'eau, montre une teneur élevée en pepsine, en acidité totale, en HCl libre.

Gray et Reynolds ont attribué la sténose pylorique du nourrisson à une hyperadrénalinémie qui existerait chez la mère. L'excès d'adrénaline causerait, d'une part, le spasme du pylore, et d'autre part, en diminuant la sécrétion pancréatique, elle troublerait la digestion des matières grasses et provoquerait de la diarrhée. Au point de vue théorique, cette opinion est très critiquable, mais surtout elle est en désaccord avec les faits : la diarrhée n'est pas fréquente, et en outre, d'après les dosages de P. et B., la quantité totale des graisses et la proportion des graisses saponifiées sont presque normales dans les matières fécales. Si les petits malades font de la diarrhée, c'est par suite d'une absorption intestinale défectueuse, ou par suite d'une entérite qui s'explique facilement chez des athrepsiques; il y a lieu de prescrire du lait écrémé.

Le traitement médical, lavages d'estomac, repas peu abondants et fréquents, ne donne que 13 pour 100 de guérisons; la mort survient dans les premiers mois par asthénie, collapsus, ou diarrhée.

Le traitement chirurgical primitif qui consistait en pyloroplasties, gastro-entérostomies, dilatations forcées du pylore, donne une mortalité élevée : 46 pour 100.

L'opération de Rammsted constitue un progrès; elle repose sur ce fait que dans la sténose pylorique du nourrisson, la muqueuse est comprimée par le sphincter épaissi, si bien que la lumière est très réduite : une incision longitudinale de la séreuse et de la musculeuse, allant jusqu'à la muqueuse sans l'intéresser, permet le déplissement de cette muqueuse et le canal pylorique se trouve restauré. L'opération est courte, facile, n'exige pas une longue manipulation des viscères abdominaux, ne modifie pas le fonctionnement de l'estomac et du duodénum et permet de conserver la sécrétion pancréatique. Mais elle exige des soins pré- et post-opératoires minutieux.

La mortalité a été, pour une série de 50 cas, de 48 pour 100; elle pourrait être réduite si le diagnostic était fait de bonne heure et les enfants opérés avant qu'ils soient trop cachectiques.

J. Rouillard.

Hastings Gilford. *L'anémie pernicieuse.* — D'après H. G., l'anémie pernicieuse serait une dégénérescence ou une sénescence prématurée des globules rouges. A première vue, on conçoit mal qu'il y ait quelque rapport entre une maladie caractérisée par la présence de cellules extrêmement jeunes et en prolifération active, et la vieillesse, période d'atrophie et de décadence. Cependant on voit divers organes (glandes génitales, cerveau) revenir, chez les sujets âgés, à une structure simple qui rappelle le type infantile. Il est vrai, d'autre part, qu'on n'observe guère, chez les vieillards, un état du sang comparable à celui de l'embryon ou du fœtus; cela tient à ce que le sang est, parmi les tissus, l'un des premiers qui se développe et l'un des derniers qui décline, et aussi qu'on ne recherche guère les modifications du sang parmi les symptômes de la cachexie sénile.

Pour que l'anémie pernicieuse se produise, il faut deux facteurs : une action nocive qui s'exerce sur les hématies pour les vieillir prématurément, et une prédisposition de ces hématies à la sénilité, condition biologique qui mérite le nom de « variation ». Parmi les causes nocives, il faut retenir certains poisons, les toxines intestinales, le plomb, l'arsenic, la syphilis, les rayons X. Quant à la prédisposition à la sénilité, elle est prouvée par quelques faits d'hérédité, et comme toutes les variations biologiques, quand elle est transmise héréditairement, elle commencera plus tôt et sera plus grave à chaque génération successive.

Tout se passe comme si la moelle osseuse parcourait, dans ce retour au stade infantile, une évolution régressive comparable à l'évolution progressive qu'elle a suivie dans la période fœtale. Dans l'anémie pernicieuse, les globules rouges ressemblent à ceux de la moelle embryonnaire, mais ils ont les caractères d'éléments néoplasiques, à développement anarchique; ce sont de véritables corps étrangers qui seront détruits par les organes hématolytiques en hyperactivité. L'anémie pernicieuse est une sénescence prématurée; l'anémie aplastique est un défaut de développement des globules rouges.

L'anémie pernicieuse et les leucémies sont des processus assez comparables; mais dans la leucémie, les globules blancs du type embryonnaire ne sont pas détruits; ils s'accumulent dans la rate et les ganglions.

J. Rouillard.

R. C. Wingfield. *Recherches sur les infections secondaires compliquant la tuberculose pulmonaire.* — On admet généralement que toutes les tuberculoses pulmonaires sont secondairement infectées, au moins en ce qui concerne les malades séjournant à la ville, mais moins fréquemment chez les malades de sanatorium. Cependant les résultats inconstants de la vaccinothérapie ont amené le médecin à abandonner cette thérapeutique et à considérer les infections secondaires comme une complication à peu près inévitable.

W. est d'avis qu'on ne doit pas recourir à la vaccinothérapie dans tous les cas où l'infection secondaire est seulement soupçonnée, mais qu'il faut préciser les cas où elle existe véritablement, car alors les vaccins sont justifiés.

Or la plupart des malades qui ne s'améliorent pas au sanatorium sont atteints d'infections secondaires; leur histoire est assez caractéristique : lésions anciennes, extensives, à tendance ulcéreuse; poussées fébriles périodiques, brusques, courtes, passagères; présence de nombreux streptocoques dans l'expectoration; atténuation des poussées fébriles par un vaccin streptococcique autogène.

Comment s'expliquent ces poussées fébriles? Sont-elles dues à une infection surajoutée ou à une poussée évolutive de tuberculose? S'il n'existe aucun signe d'extension des lésions pulmonaires, on peut admettre qu'il s'agit d'infection secondaire.

Quant aux microbes de l'expectoration, ce sont surtout des streptocoques, gros cocci en chaînes longues, ou cocci fins en chaînettes courtes; ils ne sont pas hémolytiques, ni pathogènes pour le cobaye. On trouve plus rarement des staphylocoques ou des micrococcus catarrhalis, jamais de pneumocoques; certains cocci qui ont l'aspect de pneumocoques sont, en réalité, d'après les cultures, des streptocoques.

Seuls, les cas où une infection secondaire est nettement démontrée bénéficient de la vaccinothérapie autogène; les vaccins seront administrés très prudemment et pendant des mois; ils déterminent une amélioration générale, avec diminution de l'expectoration et cessation des poussées fébriles.

J. Rouillard.

Reginald Miller et Herber Perkins. *La forme non diarrhéique de la maladie cœliaque.* — La maladie cœliaque, qu'on observe chez des enfants de 2 à 3 ans, consiste en une absorption défectueuse des graisses, qui est due à un trouble fonctionnel plus qu'à une altération anatomique, car il n'existe aucune lésion importante du foie, du pancréas ou de l'intestin. Les symptômes sont : l'augmentation de volume du ventre, le retard du développement, un appétit irrégulier, un état subfébrile; les selles sont abondantes, pâles, pâteuses, grasses et fétides; il n'y a pas de diarrhée à proprement parler. Les matières fécales contiennent un excès de graisses (50 à 80 pour 100), principalement des acides gras et des savons, peu de graisses neutres. Si les matières sont pâles, ce n'est pas par absence de pigments biliaires, mais parce que ceux-ci sont masqués par les acides gras en excès.

Dans les formes non diarrhéiques, les mêmes symptômes se retrouvent d'une façon générale, mais les selles sont moulées, bien colorées, non fétides; elles contiennent encore un excès de graisses, mais cependant en quantité moindre que dans les formes diarrhéiques; il y a surtout des savons, qui se présentent au microscope comme des grains pigmentés, car ils fixent les pigments biliaires.

Ces formes non diarrhéiques rappellent les périodes de rémission de la forme diarrhéique, périodes où il n'y a pas de diarrhée, où les selles sont colorées, non fétides, mais où cependant l'absorption de graisses reste défectueuse, ainsi qu'en témoigne l'examen chimique.

Le diagnostic se fonde sur les caractères des selles, trop abondantes par rapport au poids et au régime de l'enfant, et trop riches en graisses.

Le traitement consiste, dans les deux formes de la maladie cœliaque, à réduire les graisses de l'alimentation : on donnera du lait maigre, chauffé à 76°, et débarrassé de sa crème, des bouillies, des œufs, des légumes, de la viande maigre, des féculents, de façon que les selles ne contiennent plus que 20 à 30 pour 100 de graisses; puis on augmentera prudemment la quantité des aliments gras. On donnera des alcalins (magnésie et soude) afin d'aider à la saponification dans l'intestin; on donnera enfin des préparations de glycocholate et de taurocholate de soude.

J. Rouillard.

GYNECOLOGIE SI OBSTETRICA

(Bucarest)

Tome II, n° 3-4, Février 1923.

C. Daniel et A. Babès. *Etude anatomo-pathologique d'un cas de fibrome utérin associé au cancer, traité par les rayons X.* — Une femme, âgée de 35 ans, présentant les symptômes cliniques d'un fibromyome utérin avec métrorragies, est soumise au traitement par les rayons X. Après une amélioration passagère, caractérisée par la suppression des hémorragies, on voit survenir, quatre mois après la cessation de l'actinothérapie, des phénomènes de malignisation de la tumeur (hémorragies, augmentation de volume et immobilisation, douleur).

La laparotomie exploratrice confirme le diagnostic clinique de tumeur inopérable. Le fond de l'utérus, fibromateux, immobilisé dans le bassin, est entouré de nombreux nodules cancéreux ayant envahi l'épiploon, adhérent lui-même aux organes génitaux. Les ganglions iliaques sont également dégénérés.

L'examen microscopique d'un nodule épiploïque confirme la présence de cellules cancéreuses.

Sans pouvoir déterminer quelle a été l'influence des rayons X sur le développement des éléments cancéreux, cette observation constitue un document en faveur de la supériorité du traitement chirurgical des fibromes utérins.

Lucie Borcea. *Contribution au traitement des métrorragies par les injections de sérum de cheval.* — En injections sous-cutanées, le sérum de cheval détermine un choc anaphylactique capable d'inhiber momentanément la muqueuse utérine et de produire, en même temps, une désensibilisation progressive de l'organisme, par la disparition des récepteurs cellulaires.

S'appuyant sur les susdites propriétés, l'auteur a appliqué le sérum de cheval aux doses de 3 à 10 cmc, répétées à des intervalles variables, à la thérapeutique des métrorragies des jeunes filles, des femmes au voisinage de la ménopause, ainsi que dans les annexites.

Les résultats obtenus dans 27 cas traités par ce procédé ont été excellents, étant donné qu'il a amené la guérison de métrorragies qui s'étaient montrées rebelles à toutes les médications usuelles.

Lucie Borcea. *Deux cas d'arthrites gonococciques guéries par les injections de sérum normal de cheval.* — Le sérum de cheval en injections sous-cutanées produit une réaction favorable à l'organisme, par son action antitoxique et par l'augmentation de la phagocytose.

Dans deux cas d'arthrites blennorragiques rebelles (du poignet, du cou-de-pied), ayant résisté aux traitements habituels, on a vu survenir une guérison complète, à la suite de quelques injections de 5 à 10 cmc de sérum de cheval, répétées à un intervalle de plusieurs jours.


SILISODE
TRAITEMENT DES MALADIES
DE LA CINQUANTAINE
HYPERTENSION - ARTÉRIOSCLÉROSE
Granulé à base de Silicate de Soude lithiné
Chimiquement pur
HYPOTENSIF
ANTISCLÉREUX
DOSAGE :
Dosage par cuil. à café : Silicate de Soude 0,40, Benzoate de Lithine 0,10
V. PACHON
SILISODE

REVUE DES JOURNAUX

ARCHIVES des MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE LA NUTRITION

(Paris)

Tome XIII, 1923, n° 1.

Raoul Bensaude et Edouard Antoine. *L'angiome caverneux diffus du rectum.* — L'angiome caverneux diffus est une tumeur angiomateuse à tendance envahissante, qui peut se développer considérablement et parvient à réaliser une tumeur d'un volume notable, à limites supérieure et inférieure mal définies. Il paraît se développer avec prédilection sur la terminaison du tube digestif, envahissant soit le rectum (Barker, Bensaude et Antoine), soit le rectum et quelques centimètres du côlon (cas de Kausch), soit tout le rectum et la plus grande partie du sigmoïde (Bensaude et Antoine).

La plus ou moins grande gravité de cette affection ne semble pas due, d'ailleurs, à l'étendue de la tumeur, mais plutôt à l'abondance et à la répétition des hémorragies, qui entraînent un état d'anémie très grave, et aussi aux crises de ténesme rectal, qui entraînent l'usage immodéré de la morphine.

Cette affection est peut-être moins rare qu'on ne pourrait le croire. B. et A. en rapportent deux intéressantes observations.

Dans la première, il s'agit d'une jeune fille de 21 ans, chez laquelle la première hémorragie rectale remonte à l'âge de 1 mois 1 2. La tumeur angiomateuse diffuse s'est développée depuis la région anale, sur toute l'étendue du rectum, et a envahi le côlon sigmoïde sur une longueur que la radiographie montre de 30 centimètres environ. Le développement de cet angiome recto-colique a amené un arrêt de développement avec un état de cachexie assez marquée (chloro-anémie extrême, amaigrissement, disparition des règles, morphinomanie, etc.). La plupart des médecins avaient porté un pronostic fatal à brève échéance. Les troubles consistaient surtout en crises douloureuses répétées nécessitant la morphine et hémorragies accompagnant les selles, ces deux ordres d'accidents étant liés au passage des matières fécales à travers le long défilé recto-colique. B. et A. estimèrent donc qu'il était indiqué de réaliser la dérivation des selles à l'aide d'un anus contre nature au-dessus de l'obstacle, opération qui fut pratiquée en Janvier 1921 par M. de Martel, avec des résultats excellents. La malade a repris une vie active, presque normale, et engraissé de 15 kilogr. On la traite actuellement par la radiothérapie.

La seconde observation a trait à un homme de 48 ans, robuste, qui eut une première hémorragie à l'âge de 11 ans, et, depuis lors, des hémorragies espacées. En Mai 1921, nouvelle hémorragie, extrêmement abondante, pendant plusieurs jours de suite ; la rectoscopie confirme le diagnostic d'angiome caverneux du rectum ; le malade succomba exsangue quelques jours plus tard.

B. et A. donnent ensuite une étude d'ensemble de cette affection, qui paraît congénitale. Outre les caractères cliniques, ils précisent les moyens de diagnostic.

Le syndrome radioscopique est caractérisé par le défaut de remplissage du segment recto-colique envahi par la tumeur angiomateuse, et par une évacuation accélérée et presque instantanée du segment malade, qui ne peut garder au contact de sa muqueuse la substance opaque, le lavement traversant ce segment en fusée, ne laissant à sa suite qu'un mince ruban.

L'examen rectoscopique est indispensable au diagnostic, montrant l'absence de cavité rectale, l'aspect œdémateux de la muqueuse, avec par places une teinte bleutée, comme si par transparence se dessinaient les grosses veines dilatées, et l'absence de lésions ulcéreuses.

Après avoir exposé les caractères anatomo-pathologiques de ces tumeurs, les auteurs précisent les éléments du diagnostic. Le pronostic est très grave. En cas d'hémorragies profuses et menaçantes, repos général et local absolu et morphine, avec parfois transfusion de sang ou injections sous-cutanées de sérum. En présence d'une tumeur rectale ou recto-colique pas trop étendue, l'exérèse peut réussir (Kausch). L'anus contre nature est souvent indiqué, permettant d'agir ultérieurement sur la tumeur angiomateuse par la radiothérapie. L. Rivet.

Mlle Cottin (de Strasbourg) et **M. Saloz** (de Genève). *A propos de la valeur des réactions biologiques dans le diagnostic des kystes hydatiques du foie.* — Les auteurs discutent d'abord la valeur relative des 3 réactions humorales : éosinophilie, précipito-diagnostic et réaction de fixation de Weinberg, réactions qui peuvent coexister ou être dissociées, ce qui montre bien que leur déterminisme n'est pas rigoureusement identique (Boidin).

Puis ils relatent deux observations personnelles intéressantes. Dans la première, il y avait une éosinophilie sanguine modérée, mais manifeste, précipito- et séro-diagnostic positif : le diagnostic de kyste hydatique fut porté ; or il s'agissait d'un cancer primitif du foie avec métastases, et il n'y avait aucun kyste hydatique.

Dans la seconde, chez un homme de 30 ans porteur d'un gros foie dur et bosselé, avec ictère, on ne trouve pas d'éosinophilie ; les réactions pour la syphilis comme pour la maladie hydatique sont négatives ; on porte le diagnostic de cancer secondaire du foie à marche rapide : l'autopsie montre un kyste multiloculaire du foie.

On ne possède donc pas à l'heure actuelle de procédés biologiques infaillibles, encore moins de signes cliniques, qui permettent de diagnostiquer, dans tous les cas et à coup sûr, l'échinococcose hépatique. Les auteurs italiens ont beaucoup expérimenté et conseillé dans ces dernières années un nouveau procédé de laboratoire, l'intradermo-réaction, qui est à la portée de tous les praticiens, et qu'il serait intéressant d'appliquer méthodiquement pour fixer sa valeur.

L. Rivet.

CONCOURS MÉDICAL

(Paris)

Tome XLV, n° 4, 28 Janvier 1923.

Guillemard. *Rachitisme et vitamines.* — L'étiologie et la pathogénie du rachitisme font toujours l'objet de discussions, et celles-ci ont repris un regain d'actualité avec la notion récente de carence qui a apporté un élément nouveau dans les causes de cette dystrophie. Les travaux de Mellamby, Hopkins, Schermann et Mac Collum, en Amérique, de Weill et Mouriquand, Michel, Lieux, en France, ont montré, en effet, le rôle important que pouvait tenir une alimentation carencée dans la genèse de cette affection.

M. Guillemard, s'inspirant de ces données, a traité par un extrait vitaminé polyvalent (biotose) plusieurs enfants du Dispensaire antituberculeux de Dijon atteints de rachitisme. A la suite de cette médication, il a noté, chez tous les sujets traités, une amélioration manifeste et, chez quelques-uns, une guérison complète. Mais ce qui constitue surtout l'intérêt de son expérimentation, c'est que ces résultats ont été obtenus alors que toutes les conditions d'existence si défectueuse de ces enfants n'avaient pu être modifiées.

Se basant sur ces faits, on serait fondé à attribuer aux manifestations rachitiques une étiologie par carence vitaminique ; l'auteur, cependant, ne croit pas pouvoir conclure fermement dans ce sens, car, considérant que la biotose, substance complexe, ne renferme pas seulement des vitamines, mais encore des diastases, des phosphates, des substances protéiques, des graisses, un sucre (maltose), on peut se demander, dit-il, si ce n'est pas précisément par sa complexité même, sa richesse et sa variété en principes organiques tirés de matériaux vivants que cette préparation a eu une influence si manifeste sur la nutrition de ses petits malades. Rétablissant alors l'équilibre d'une ration presque toujours déficiente en l'un ou l'autre de ces principes, elle jouerait aussi le rôle d'un catalyseur sur les échanges, d'où augmentation du tonus vital. Si, opérant sur des enfants dont les conditions hygiéniques défectueuses ne pouvaient être modifiées du fait de l'indigence des parents, de tels résultats ont été néanmoins obtenus, on est en droit de supposer qu'ils eussent été, sans doute, bien meilleurs encore dans un milieu plus aisé.

REVUE FRANÇAISE de GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE

(Paris)

Tome, XVII, n° 10, Octobre 1922.

F. Jayle et I. Halpérine. *Les canaux borgnes accessoires de la trompe.* — Les trompes de Fallope peuvent présenter diverses anomalies : trompes à pavillon subdivisé en deux orifices, trompes à pavillon accessoire, trompes multiples. A côté de ces variétés, il en existe une autre à laquelle jusqu'ici on n'a pas consacré d'étude d'ensemble et qui, le plus souvent, n'est constatée que sur des coupes microscopiques : ce sont les *canaux borgnes accessoires de la trompe*. Sur des coupes en série de la trompe, au lieu d'un canal unique, on trouve deux ou trois canaux d'une longueur parfois de plusieurs centimètres, parallèles à la trompe, situés dans sa portion isthmique ou ampullaire. La caractéristique de ces canaux est d'être borgnes : d'un côté, ils débouchent dans la trompe, mais de l'autre, ils se terminent en cul-de-sac.

L'intérêt de ces anomalies, qui sont de nature congénitale et qui, à ce titre, se différencient des *diverticules de la trompe* d'origine inflammatoire, est qu'elles peuvent être le siège du développement d'une grossesse tubaire. Plusieurs cas de ce genre ont été rapportés, entre autres un ici même par J. et H. (*La Presse Médicale*, 13 Janvier 1922). A ce cas les auteurs en ajoutent aujourd'hui 3 autres inédits concernant des trompes à canaux borgnes accessoires (1 à 3) enlevées au cours d'opérations pour périmétro-salpingites banales ou tuberculeuses. Les coupes qui accompagnent le texte montrent bien la disposition de l'anomalie sur une des pièces enlevées.

J. Dumont.

REVUE DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

(Bordeaux)

Tome XLIII, n° 12, 1922.

G. Portmann et J. Torlais. *Contribution à l'étude des polypes de l'oreille : les botryomycomes.* — Les auteurs donnent le résumé de leurs recherches anatomo-pathologiques sur les polypes de l'oreille après un historique et une description clinique détaillée de ces néo-formations.

Ils concluent à l'analogie entre les polypes de l'oreille et les botryomycomes : les uns et les autres ne sont en somme que des granulomes inflammatoires, de simples bourgeons charnus dont la structure peut présenter des aspects histologiques variables.

P. et T. en décrivent neuf types, savoir : angio-fibromatose ; angio-fibromatose infectée ; fibro-adénose sudoripare ; granulomatose à tendance fibreuse ; bourgeons charnus, fibro-muqueux, télangiectasiques, lymphangiectasique et œdémateux ; granulomatoses avec lymphocytose locale très marquée ; botryomycomes à cellules géantes (forme sarcoïde) ; plasmomes ; botryomycomes à forme pseudo-fibrosarcomateuse.

Ces types histologiques si nombreux qui, au premier abord, semblent compliquer l'étude des polypes auriculaires, n'ont en réalité toute leur valeur que pour l'anatomo-pathologiste. Il suffit au clinicien de savoir que ces types ne sont que des variantes de cette grande classe de néo-formations inflammatoires, les botryomycomes, qui n'ont aucun caractère de malignité, ne récidivent pas en général après l'ablation et ne font pas de métastases. Les polypes de l'oreille sont donc en tous points comparables aux réactions analogues de la conjonctive, des joues et de la peau, et *ne pourront en aucune façon être pris pour des tumeurs*. Le pronostic en est tout différent et la thérapeutique bien plus efficace.

J. Dumont.

1.

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

(*Paris*)

Tome XXXVII, n° 1, Janvier 1923.

C. Levaditi et S. Nicolau. *Ectodermoses neurotropes. Etudes sur la vaccine.* — Avec Harvier, L. et N. ont montré que le virus de la vaccine peut être cultivé dans le cerveau du lapin et qu'après plusieurs passages exclusivement cérébraux, il garde intégralement ses propriétés pathogènes. Ils sont arrivés à préparer un virus vaccinal fixe, neurovaccine, à l'aide duquel ils out pratiqué diverses expériences qu'ils relatent avec leurs couclusions dans cet important mémoire.

Après avoir déterminé les animaux réceptifs à la neurovaccine, ils étudient la virulence pour l'homme. Sur 319 sujets vaccinés avec le virus vaccinal de L. et N., il y eut 129 résultats positifs, soit 40,44 p. 100. Cette proportion est de 70 pour 100 chez les nouveau-nés. D'où cette conclusion que le virus vaccinal, cultivé dans le cerveau du lapin depuis près d'un an, n'a pas perdu sa virulence pour l'homme. Inoculé à des nouveau-nés, à des nourrissons et des adultes, il engendre des vésico-pustules semblables à celles de la vaccine habituelle, évoluant, comme elle, sans nulle tendance à la généralisation et, le plus souvent, exemptes de toute complication. Il offre sur la vaccine ordinaire l'avantage d'être, sans addition d'antiseptique, d'une pureté absolue. Sa virulence est constante, ses propriétés vaccinales se conservent longtemps, tant à la glacière qu'à la température ordinaire.

La neurovaccine injectée dans l'encéphale du lapin n'y reste pas localisée; le virus se généralise tôt ou tard dans l'organisme. Cette généralisation s'accompagne d'une élimination du germe vaccinal par la salive. Injectée dans la circulation générale, la neurovaccine se localise sur l'ectoderme, afin de satisfaire ses affinités électives pour les éléments épithéliaux de la peau et de la cornée; cette localisation est facilitée par une irritation préalable des cellules épithéliales (scarification, arrachement des poils, rayons X).

Avec la neurovaccine, on est en possession d'un virus vaccinal fixe, dont la virulence offre une régularité pour ainsi dire parfaite. Après 9 mois de passages cérébraux, la neurovaccine offre une virulence des plus marquées, tant pour la peau que pour le cerveau; le virus semble plus virulent pour le névraxe que pour le revêtement cutané. La neurovaccine se conserve pendant longtemps dans la glycérine ou le jaune d'œuf glycériné, à la température de la glacière.

La neurovaccine diffère de la dermovaccine tant au point de vue des lésions qu'elle provoque et de sa sensibilité à l'égard des agents physiques et chimiques, qu'au point de vue de ses affinités dermotropes et neurotropes. Son action sur les épithéliums de l'ectoderme cutané est plus élective, plus épurée, ses affinités neurotropes sont plus accentuées, sa sensibilité vis-à-vis de la chaleur et de la bile est plus marquée. Il en résulte que l'adaptation d'un ultravirus (appartenant au groupe des ectodermoses neurotropes) à un système cellulaire différent de celui auquel il est accoutumé à l'origine lui confère de nouveaux caractères acquis. Ces caractères sont stables.

Le virus vaccinal, germe filtrant et invisible, offre une affinité élective pour les tissus dérivés de l'ectoderme et pour certains organes d'origine endodermique, alors que son affinité pour le sang et les tissus mésodermiques est pratiquement nulle. Certaines cellules ectodermiques exigent une irritation préalable pour fixer le germe et permettre sa pullulation. Les éléments germinatifs se passent parfaitement de cette irritation. Tout en étant d'origine mésodermique, ils attirent le virus vaccinal pour la raison qu'ils renferment, en puissance, tous les caractères des autres tissus, sans distinction de leur provenance embryologique. L. et N. exposent ensuite les raisons histologiques des affinités électives de la neurovaccine.

Puis ils montrent l'immunité croisée entre la dermovaccine et la neurovaccine : la neurovaccine engendre l'immunité cutanée à l'égard de la dermovaccine, et inversement. Ce fait, rapproché des résultats concernant l'inoculation de la neurovaccine à l'homme, autorise l'utilisation du virus cérébral dans la vaccination antivariolique.

Dans les ectodermoses neurotropes (vaccine, herpès, encéphalite), l'immunité ne se cantonne pas exclusivement au système tissulaire qui a été aux prises avec le virus. Tous les tissus sensibles pour lesquels ce virus offre une affinité élective participent à l'état réfractaire (sauf la cornée, qui paraît jouir d'une indépendance relative). Ainsi l'immunité de la peau entraîne celle du névraxe et du testicule; celle de l'encéphale peut provoquer celle du revêtement cutané, etc.

Ceci permet de concevoir le mécanisme de l'état réfractaire. Le virus inoculé dans un tissu donné se généralise très rapidement pour aller se fixer sur les autres organes réceptifs, se propageant par voie sanguine ou en suivant le système nerveux périphérique; une fois parvenu dans le système tissulaire réceptif, le germe y engendre souvent des lésions, dont la guérison est suivie d'immunité. Le tissu ayant acquis l'immunité devient insensible à une nouvelle inoculation; il détruit le virus avec une rapidité extrême. D'ailleurs, chaque tissu ayant acquis l'immunité se défend pour soi seul : il détruit le virus par des moyens qui lui appartiennent en propre. C'est dire que l'état réfractaire général se décompose en autant d'immunités partielles qu'il y a de systèmes cellulaires sensibles au virus. A ces immunités locales s'ajoute le facteur humoral, mais celui-ci paraît presque négligeable.

On saisit du reste difficilement les raisons pour lesquelles le système tissulaire en entier participe à cet état réfractaire. Une seule pustule vaccinale suffit, en effet, pour immuniser tout l'ectoderme cutané, cet état réfractaire généralisé naissant d'une manière quasi explosive, comme si le virus-antigène impressionnait, au même instant, toutes les cellules appartenant à l'ensemble du système tissulaire intéressé, la solidarité entre les cellules pouvant être assurée soit par l'intermédiaire du système nerveux périphérique, soit par des communications intercellulaires.

L. et N. terminent cet important mémoire par des considérations sur l'évolution de l'immunité et l'association entre ultra-virus.

L. Rivet.

ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR, DES VAISSEAUX ET DU SANG

(*Paris*)

Tome XVI, n° 1, Janvier 1923.

A. Clerc et C. Pezzi. *Antagonisme entre l'adrénaline et les principaux alcaloïdes du quinquina. Mécanisme de l'accélération cardiaque provoquée par ces alcaloïdes à petites doses.* — L'action antagoniste vis-à-vis de l'adrénaline, mise en relief par C. et P. à propos de la quinine, caractérise également les principaux alcaloïdes appartenant au même groupe, à savoir la quinidine, la cinchonine et la cinchonidine; tous ces corps paralysent le centre bulbaire du vague, tandis que l'adrénaline l'excite.

La quinine et son isomère la quinidine paralysent le centre bulbaire du pneumogastrique, au point d'empêcher la réaction cardio-vasculaire typique provoquée chez le chien par l'injection de 1 cmc d'adrénaline à 1 20.000, et cela pour des doses comprises entre 1 centigr. 5 et 2 centigr. par kilogramme.

L'accélération cardiaque due aux 4 alcaloïdes n'est nullement sous la dépendance d'une paralysie du vague central, paralysie entraînant secondairement la prépondérance des accélérateurs : c'est, au contraire, l'excitation directe de ces derniers qui entre en jeu. Les expériences de C. et P. montrent, en effet, que 1/2 centigr. (par kilogramme d'animal) de la drogue en solution à 1/10 provoque une tachycardie au cours de laquelle le réflexe oculo-cardiaque reste toujours conservé, ce qui prouve que le centre bulbaire de la X° paire demeure excitable.

Ces conclusions ne concernent, d'ailleurs, que les doses faibles. Si l'on dépasse 1 centigr. par kilogramme, le réflexe oculo-cardiaque disparaît et la paralysie du vague central peut alors exercer indirectement un effet supplémentaire; enfin, le vague périphérique peut, à son tour, être paralysé; mais il faut, pour arriver à ce résultat, des doses beaucoup plus fortes et en général toxiques.

L. Rivet.

ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

(*Paris*)

Tome IV, n°s 1 et 2, Janvier-Février 1923.

Jæger (de Zurich). *La nature de l'eczéma.* — J. a fait des recherches expérimentales sur l'hypersensibilité, l'idiosyncrasie et l'anaphylaxie cutanées chez les eczémateux. Il a constaté que la peau des sujets eczémateux, dans ses régions saines, se comporte à l'égard de certains agents chimiques externes (formol, huile de térébenthine, teinture d'arnica, etc.) autrement que celle des sujets non eczémateux; dans plus de 50 pour 100 des cas, elle répond à l'application externe de ces substances (épreuve fonctionnelle cutanée) par une réaction inflammatoire intense. Cette réaction est exceptionnelle chez les sujets normaux, non eczémateux (4 pour 100 des cas).

Le mode éruptif de cette réaction doit être qualifié, cliniquement et histologiquement, d'eczémateux.

Cette réaction s'observe soit dans les eczémas infantiles, soit dans les eczémas professionnels, soit dans les eczémas dit constitutionnels (eczématoses).

Cette épreuve fonctionnelle met en évidence, chez un grand nombre d'eczémateux, l'existence d'une hypersensibilité cutanée latente, d'une idiosyncrasie de la peau à l'égard de certaines substances chimiques. Cette hypersensibilité est soit strictement monovalente, soit polyvalente.

J. conclut de ses recherches que la cause essentielle, prédisposante, de l'eczéma réside, pour un grand nombre de cas, dans une hypersensibilité congénitale, ou dans une sensibilisation acquise de la peau, plus exactement des cellules épidermiques, à l'égard de certaines substances chimiques.

R. Burnier.

N° 2, Février 1923.

Raynaud. Montpellier et Lacroix. *2 cas de prurigo lymphadénique.* — Ces 2 cas furent observés chez des malades âgés, l'un de 44 ans, l'autre de 63 ans. Dans un cas, le début a été nettement pulmonaire. L'éruption prurigineuse fut précoce dans les 2 cas; dans l'un, elle suivit de près un traitement radiothérapique des adénopathies; il s'agissait de papules typiques de prurigo, avec processus vésiculeux plus accusé aux mains et aux pieds. Le sang montrait une anémie progressive, avec hyperleucocytose; l'éosinophilie était variable et peu considérable.

Les 2 malades ne présentaient aucun signe de tuberculose; l'intradermo-réaction, l'inoculation des ganglions et du liquide pleural furent négatives. L'examen des crachats fut également négatif. L'étiologie syphilitique peut également être rejetée; Wassermann négatif.

Une biopsie ganglionnaire fut pratiquée chez les 2 malades. L'éosinophilie manquait absolument et les cellules de Sternberg se trouvaient seulement à l'état d'ébauche. La charpente fibreuse était réduite à peu de chose; l'infiltrat granulomateux pénétrait et dépassait nettement la capsule ganglionnaire.

R. Burnier.

PARIS MÉDICAL

Tome XIII, n° 5, 3 Février 1923.

A. Béclère. *La radiothérapie des tumeurs de l'encéphale.* — Dans cet article, B. expose les remarquables résultats obtenus dans le traitement des tumeurs de l'encéphale par la radiothérapie, c'est-à-dire par l'emploi des radiations pénétrantes de courte longueur d'onde : rayons de Rœntgen et rayons γ du radium.

1° *La radiothérapie des néoplasmes de la région hypophysaire.* — Parmi les néoplasmes encéphaliques, les tumeurs de l'hypophyse ont été les premières à bénéficier — et largement — de la radiothérapie. Grâce à leur situation au centre d'un quart de sphère antérieure, fronto-pariéto-temporale, il est possible de les irradier par 4 ou 5 points de cette sphère et de quadrupler ou quintupler ainsi la dose profonde qui leur est destinée sans dépasser la dose superficielle compatible avec l'intégrité de la peau.

Depuis 14 ans déjà que B. a imaginé une technique de *rœntgenthérapie* basée sur ce principe, les succès obtenus avec cette technique sont allés se multipliant. Il existe actuellement au moins une cinquantaine

d'observations démontrant l'efficacité incontestable de la rœntgenthérapie dans la *forme ophtalmique* des tumeurs hypophysaires : agrandissement du champ visuel, accroissement de l'acuité visuelle, disparition ou atténuation des troubles liés aux paralysies des muscles moteurs (strabisme, diplopie, exophtalmie).

Mais la rœntgenthérapie n'agit pas seulement sur les troubles oculaires dus à la compression du chiasma ou des nerfs moteurs de l'œil : elle se montre aussi très efficace contre tous les *troubles révélateurs d'une hypertension intracrânienne* (céphalée, nausées, vertiges, vomissements et même crises convulsives épileptiformes) ; contre les *troubles intellectuels*, depuis la simple fatigue mentale jusqu'à l'obnubilation complète ; contre les *troubles des échanges nutritifs* (surcharge graisseuse, diabète insipide et surtout glycosurie) ; parfois aussi contre les *troubles des fonctions génitales*.

Enfin, dans le *gigantisme* et l'*acromégalie*, si la rœntgenthérapie est, comme on le pouvait prévoir, incapable de faire régresser les déformations acquises du squelette, elle en arrête au moins le développement et parfois aboutit à une remarquable diminution du volume des parties molles.

Contre les tumeurs hypophysaires, le *radium* semble avoir donné moins de succès que les rayons de Rœntgen. Il n'a été employé, du reste, le plus souvent, que comme complément d'une intervention chirurgicale.

2° La *radiothérapie des tumeurs encéphaliques non hypophysaires*. — La *rœntgenthérapie* a été appliquée par Nordentoft au traitement des tumeurs encéphaliques non hypophysaires diversement localisées, d'après les symptômes cliniques, dans le lobe frontal, le lobe pariétal, le lobe temporal, la région pariéto-occipitale, l'angle ponto-cérébelleux et le cervelet : sur 18 malades, 9 ont succombé dont plusieurs après une amélioration temporaire, mais 9 survivent et semblent guéris, l'un 2 ans 1/2, les autres de 3 ans 1/2 à 6 ans 1/2 après le traitement. Ajoutons que la rœntgenthérapie, employée seule par Nordentoft contre les tumeurs encéphaliques, a été appliquée avec succès par d'autres chirurgiens pour compléter une intervention opératoire.

Le *radium* a été également utilisé contre les tumeurs encéphaliques non hypophysaires, soit seul, soit surtout comme complément de l'intervention chirurgicale Sur 32 malades ainsi irradiés par Frazier (de Philadelphie), depuis 1914 jusqu'à la fin de 1921, 18 survivaient à cette date, chez 2 seulement l'ablation de la tumeur avait été totale, chez 6 elle était demeurée partielle, chez 7 elle n'avait pas été tentée, enfin chez 3 la tumeur n'avait pas été trouvée après trépanation.

3° Les *conditions du succès ou de l'insuccès dans la radiothérapie des tumeurs de l'encéphale*. — Les conditions du succès dans la radiothérapie des tumeurs encéphaliques résident avant tout dans la nature histologique de ces tumeurs. Les plus radiosensibles sont, en général, formées d'éléments cellulaires à peu près sans différenciation, à multiplication plus ou moins rapide, avec abondance de mitoses et dépourvues presque de substance intercellulaire : tels sont les caractères des *gliomes* qui représentent heureusement plus de la moitié du total des néoplasmes encéphaliques. Le reste est représenté par des tumeurs moins radio-sensibles, à cellules différenciées, à croissance lente, à mitoses rares, à substance intercellulaire assez abondante (neurofibromes, par exemple).

L'encéphale a le privilège de trois autres conditions non moins favorables : ce sont l'habituelle lenteur d'évolution des néoplasmes de cet organe, leur tendance presque nulle à la formation des métastases, enfin l'extraordinaire tolérance du tissu nerveux normal vis-à-vis des radiations pénétrantes. En regard de ces conditions favorables, il convient de noter celles qui limiteront toujours le nombre des succès de la radiothérapie : c'est la grande difficulté, sinon l'impossibilité, de la *localisation précise d'une tumeur encéphalique* comme aussi de la *détermination exacte de sa nature* (tubercule ? gomme syphilitique ? kyste parasitaire ou non ? méningite séreuse circonscrite ?) Or les véritables néoplasmes sont les seuls justiciables de la radiothérapie : encore faut-il, comme nous l'avons vu, qu'ils appartiennent à la catégorie des radio-sensibles.

4° *Les indications de la radiothérapie des tumeurs de l'encéphale*. — Au premier soupçon de tumeur encéphalique, il faut d'abord éliminer la syphilis (réaction de Wassermann, médication spécifique). On tentera ensuite, avant d'appeler le chirurgien, l'épreuve de la radiothérapie : ce n'est que si elle échoue qu'on recourra à l'opération. Après celle-ci, si elle a été complète, la radiothérapie restera encore indiquée à titre prophylactique pour empêcher une récidive ; si l'ablation de la tumeur n'a été que partielle ou si elle a été impossible, la radiothérapie post-opératoire ne s'en imposera que plus impérieusement.

5° *Le choix des divers modes d'application de la radiothérapie*. — Quand convient-il de recourir aux rayons X et quand aux rayons γ du radium?

Dans le cas de *radiothérapie primitive*, en raison de l'imprécision habituelle du siège et de l'étendue des néoplasmes ainsi que de leurs rapports exacts avec la paroi crânienne, la préférence est à accorder aux rayons de Rœntgen qu'il est plus facile de faire agir sur de larges surfaces ; l'application du radium ne serait guère indiquée que pour les tumeurs circonscrites et superficielles de la zone motrice, aux tumeurs dites « rolandiques ».

Dans le cas de *radiothérapie post-opératoire*, c'est encore aux rayons Rœntgen qu'on aura de préférence recours en raison de leur plus grande facilité d'emploi. Mais le radium, à condition qu'on en possède une assez grande quantité, pourra également être utilisé, soit en tubes disposés à faible distance de la peau, soit en aiguilles implantées dans le tissu encéphalique. En raison des dangers d'infection auxquels expose toujours cette dernière manière de faire, B. est plutôt d'avis d'attendre la cicatrisation de la plaie opératoire pour procéder aux irradiations de la région en cause. J. DUMONT.

Th. Nogier (Lyon). ***Traitement de l'hypertrophie amygdalienne par la rœntgenthérapie.*** — Étant donnée l'action puissante exercée par les rayons X sur les organes lymphoïdes, on conçoit qu'on ait songé à les appliquer au traitement de l'hypertrophie des amygdales, organes lymphoïdes par excellence. Mais toutes les hypertrophies amygdaliennes ne sont pas justiciables de cette thérapeutique : celle-ci doit être réservée aux hypertrophies vraies, molles, de l'enfance ; n'en sont pas justiciables les pseudo-hypertrophies lacunaires, ni les hypertrophies dures de l'adulte.

Laissant de côté la question de la technique, qui n'offre d'ailleurs aucune difficulté, ni aucun danger, nous nous bornerons à noter ici les résultats du traitement qui consiste en applications couplées par deux, suivies d'un mois de repos.

Les résultats immédiats se manifestent généralement une quinzaine de jours environ après la première séance. Il y a le plus souvent une amélioration appréciable de tous les symptômes locaux et fonctionnels dont s'accompagne l'affection. La réduction de volume est déjà évidente au bout de ce temps, elle va en s'accentuant au cours du traitement ; la coloration des amygdales passe du rouge vif au rose pâle ; la surface amygdalienne, de grenue qu'elle était, devient lisse ; les cryptes, si elles contiennent de la matière caséeuse, s'ouvrent et laissent sourdre celle-ci ; les vaisseaux sanguins, turgescents avant le traitement, commencent à s'affaisser après la première séance. Les symptômes fonctionnels diminuent également d'intensité : la respiration est meilleure, les malades ne ronflent plus en dormant, la phonation est plus facile, la douleur à la déglutition disparaît ; la santé générale des enfants s'améliore rapidement.

Ces résultats, dans les cas traités par N., se sont maintenus même après plusieurs années.

J. DUMONT.

H. Williams (Boston). ***Traitement de l'hypertrophie amygdalienne par la curiethérapie*** — Le radium donne des résultats au moins aussi satisfaisants que les rayons X dans le traitement de l'hypertrophie amygdalienne et, semble-t-il, dans toutes ses formes et à tous les âges. Il est, en outre, d'application à la fois plus directe et plus facile et, quand il est bien manié, n'entraîne pas davantage de complications ni de dangers. W., qui a traité actuellement par la curiethérapie une centaine de sujets âgés de 5 à 60 ans, recommande l'emploi de petites plaques en argent ou en or, contenant du bromure de radium qu'on applique par la bouche, au contact des amygdales, pendant 10 à 20 minutes. Ces applications sont, en général, très bien supportées, même par les enfants.

Immédiatement après le traitement, on ne constate pas de changement notable ; celui-ci ne se manifeste guère qu'au bout de 2 ou 3 jours environ. Certaines variétés d'hypertrophie diminuent remarquablement en peu de jours, d'autres plus lentement. Chez quelques malades, les hypertrophies ont disparu après un seul traitement ; chez d'autres, 3 applications plus longues, données à des intervalles de semaines, n'ont pas donné un aussi bon résultat. L'amélioration, dans l'état des malades qui souffraient d'intoxication à point de départ amygdalien, a été la règle ; le bien-être a remplacé la lassitude, et l'inclination au travail l'inaptitude à celui-ci. Il a été difficile de suivre pendant longtemps un certain nombre de malades ; ils ont été traités, améliorés, revus 2 ou 3 fois, puis ont disparu. Chez ceux qui ont été soignés depuis plus d'un an, il n'y a que de bons résultats à enregistrer.

Les 101 cas traités par W. se répartissent ainsi : 44 hypertrophies de l'amygdale sans inflammation ; 33 amygdalites (2 aiguës, 31 chroniques) ; 24 hypertrophies et autres lésions de l'amygdale compliquées : 14 fois de rhumatismes, 7 fois de cardiopathie, 1 fois de cardiopathie et rhumatisme, 2 fois de néphrite.

Parmi les 44 cas d'hypertrophie amygdalienne simple, dans 41 cas les amygdales furent réduites de volume ; dans 3 cas elles ne le furent pas.

Parmi les 33 cas d'amygdalite, 31 fois les amygdales furent réduites de volume ; on ne sait ce qu'il advint des 2 autres cas.

Des 14 cas compliqués d'arthropathie, il y en eut un où les phénomènes articulaires se calmèrent ou disparurent. Dans un cas, il n'y eut point de changement ; dans un cas il y eut récidive après le traitement par le radium et l'amygdalectomie, mais plus tard, après l'extraction de deux dents, il n'y eut point d'autre récidive. Un malade mourut de pneumonie.

Il va de soi que le traitement par le radium n'eut point d'effet sur les cardiopathies anciennes, dans les 7 cas mentionnés.

Le cas de cardiopathie et d'arthrite et les 2 cas de néphrite ont été perdus de vue. J. DUMONT.

Cl. Regaud et S. Mutermilch (de Paris). ***L'infection secondaire des cancers; son rôle au point de vue du traitement radiothérapique.*** — Voici le résumé et les conclusions de cet article :

L'infection microbienne des cancers a une importance très grande au point de vue de l'efficacité ou de l'inefficacité, de l'innocuité ou des dangers de leur traitement par les radiations.

Les infections superficielles des néoplasmes ulcérés, qui ne sont pas accompagnées de phénomènes généraux, ni de signes locaux d'inflammation, n'exigent pas de désinfection spéciale préalable à la radiothérapie, à l'exception des infections à streptocoque. Un traitement de nettoyage par des pansements antiseptiques humides reste toutefois une précaution utile. L'infection superficielle et bénigne ne diminue pas d'une manière appréciable la radio-sensibilité ; la radiothérapie, en amenant la régression, puis la disparition du tissu néoplasique, fait disparaître l'infection qui y était embusquée.

Les infections étendues à toute la masse d'un néoplasme, et qui se traduisent par les signes ordinaires de l'inflammation, *a fortiori* celles qui dépassent les limites d'une tumeur, s'accompagnant d'abcès, de phlegmon, d'adénite suppurée, diminuent nettement la radio-sensibilité (par un mécanisme encore inconnu).

La radiothérapie diminue certainement aussi la résistance des tissus vis-à-vis des agents infectieux. Agissant sur un néoplasme infecté dans sa masse, surtout si l'agent infectieux est le streptocoque, elle détermine une poussée de l'infection qui s'explique par la diminution ou l'abolition des défenses locales. C'est dans la diminution de radio-sensibilité (certaine, quoique inexpliquée) qui accompagne l'infection des tumeurs, et en même temps dans la diminution ou l'abolition de la défense contre l'infection, conséquence de l'irradiation, qu'il faut chercher la raison de beaucoup de mauvais résultats de la radiothérapie, que l'extension du néoplasme et la technique de traitement ne suffisent pas à expliquer.

Les tissus ayant reçu de fortes doses de rayons et cicatrisés conservent une fragilité persistante et une réceptivité spéciale à l'égard des infections : d'où l'apparition d'ulcérations radio-nécrotiques, aussitôt infectées, qu'il ne faut pas confondre avec une récidive de cancer, bien que celui-ci, dans d'autres cas, puisse évoluer en même temps que la radio-nécrose.

Dans les cancers de la bouche, les infections secondaires à spirilles jouent un rôle important par les complications auxquelles elles peuvent donner lieu à l'occasion de la curiethérapie. On en réalise la prophylaxie par l'aseptisation préalable de la bouche, et notamment par le nettoyage de la denture. On les traite efficacement par les arsénobenzols et les composés de bismuth ; on traite de la même

manière les complications auxquelles elles donnent lieu après la curiethérapie.

Dans les cancers du col de l'utérus, l'existence d'une affection inflammatoire ancienne péri-utérine doit rendre la radiothérapie très prudente. On ne doit pas traiter les femmes présentant des symptômes locaux d'infection utérine ou paramétriale ou simplement de la fièvre, avant d'avoir fait disparaître l'infection, si cela est possible. On doit être très circonspect dans le traitement du cancer utérin chez des femmes obèses, diabétiques ou albuminuriques ou anémiées, parce qu'elles sont prédisposées à l'infection pelvienne.

Un prélèvement suivi d'analyse bactériologique est une précaution particulièrement utile avant de traiter par les radiations un cancer de l'utérus; cette précaution est nécessaire lorsque le cancer est très étendu. La constatation du streptocoque est une indication formelle d'ajourner le traitement jusqu'à sa disparition.

Une période de repos, d'observation médicale et de pansements désinfectants, d'une durée de plusieurs jours, avant le traitement par les radiations, est nécessaire dans beaucoup de cas, utile dans tous, surtout s'il s'agit de cancer de l'utérus.

J. Dumont.

JOURNAL DES PRATICIENS

(*Paris*)

Tome XXXVII, n° 7, 17 Février 1923.

Ducamp, Carrieu, Gueit et Boulet (de Montpellier). *Cirrhoses du type Laënnec et traitement mercuriel.* — Il ne faut guère compter sur des caractères cliniques pour différencier une cirrhose syphilitique d'une cirrhose éthylique. La réaction de Bordet-Wassermann faite avec le sérum du malade ou le liquide ascitique peut fournir une présomption. Le traitement d'épreuve ne peut constituer une preuve évidente de la nature syphilitique d'une cirrhose, les sels de mercure paraissant avoir une action nette sur les cirrhoses banales,

Courtois-Suffit et Giroux recommandent l'iodure de potassium à la dose de 4 gr. par jour pendant plusieurs mois.

Mais les sels mercuriels surtout sont en faveur. Les auteurs ont obtenu des résultats remarquables avec le sirop de Gibert, à la dose de 2 cuillerées à soupe par jour : dans un cas, ils ont vu, en l'espace de 6 semaines, se tarir une ascite qui avait auparavant nécessité 9 ponctions ayant donné issue en moins de 6 mois à près de 100 litres de liquide. Des suppositoires à l'onguent mercuriel (à raison de 4 centigr. pour chacun) peuvent être avantageusement ordonnés. C'est la voie logique pour faire arriver l'agent thérapeutique au contact du foie.

Le produit le plus employé est le cyanure de mercure à la dose de 1 centigr. par jour en injection intraveineuse. Chauffard recommande d'associer ce médicament à 1 gr. de carbonate de bismuth pris par la bouche, selon le procédé de Milian. La voie intraveineuse a pour but une action plus complète, plus généralisée, plus intensive et surtout plus rapide et elle s'applique de préférence aux malades syphilitiques dont d'autres organes que le foie sont atteints, dont tout l'organisme infecté a besoin de médicament spécifique.

Le traitement est surtout efficace quand il est institué précocement. Il faut surtout le continuer avec persévérance, pendant des années, si l'on veut éviter les récidives. Il ne faut pas hésiter à l'instituer en présence d'une cirrhose type Laënnec, même si son origine syphilitique ne peut être démontrée par la réaction de Bordet-Wassermann.

L. Rivet.

JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX et de la RÉGION DU SUD-OUEST

Tome XCIV, n° 24, 25 Décembre 1922.

Louis Charron. *Toxémie gravidique et anti-anaphylaxie.* — Une tertipare de 30 ans a des vomissements incessants depuis deux mois et des crises de nerfs. Elle affirme n'être pas réglée depuis le même temps. Elle n'a eu aucun malaise lors des précédentes gestations.

L'utérus est un peu gros, mais ne correspond pas à la date des D. R. Le col est un peu ramolli, mais ne donne issue à aucun liquide.

Après une observation prolongée en maison de santé et devant une aggravation nette des phénomènes, on curette l'utérus et on ramène un débris placentaire. La malade avoue alors des tentatives d'avortement.

L'auteur, sans indiquer la technique, indique qu'il a fait passer l'avorteuse devant les tribunaux et conclut que son observation « semble un argument en faveur de l'origine placentaire des toxines gravidiques que la glande myométriale continue à déverser dans l'organisme maternel ».

La deuxième observation est celle d'une femme qui a eu une première gestation sans trouble, une seconde avec des vomissements graves ayant nécessité un avortement thérapeutique, et qui, quinze jours après ses D. R., ne pouvant se supposer enceinte, est prise de vomissements graves, séro-sanguinolents, en sorte qu'en peu de temps son poids passe de 58 à 41 kilogr. et que son état semble désespéré et rebelle à tout traitement. L'auteur, sans lui dire de quoi il s'agit, pour exclure toute suggestion, lui injecte du sérum de son mari (5 cmc cinq jours de suite) avec l'idée que « si les phénomènes d'intoxication qu'elle subit sont produits par un antigène mâle, l'introduction seconde et progressive de cet antigène pourrait être susceptible d'entraîner la désensibilisation de l'organisme ».

En quelques jours la malade est guérie définitivement.

L'auteur explique qu'il n'a pas voulu, à l'exemple de Fieux, injecter des corps immunisants que d'autres femmes anciennes vomisseuses avaient réussi à élaborer pour leur propre compte. « Fieux n'avait abouti à rien de spécifique, ce qui pourrait s'expliquer aisément s'il devenait prouvé que les toxines incriminées diffèrent suivant l'albumine paternelle. Il avait toutefois obtenu cette thérapeutique de choc qui a fait utiliser pendant ces dernières années tant d'agents disparates. »

Charron a eu « pour point de départ l'idée de spécificité ».

Il souligne que la femme, sur trois gestations avec trois procréateurs différents, n'a eu qu'une gestation sans vomissements. Il conclut qu'il y a eu, pour les deux autres maris, une « incompatibilité d'humeurs dont la question des groupes sanguins pourrait bien, quelque jour, fournir une explication » et se demande si les toxines gravidiques ne sont pas des toxi-albumines mâles.

Henri Vignes.

LA NORMANDIE MÉDICALE

(*Rouen*)

Année XXXIV, n° 2, 1er Février 1923.

F. Dévé. *Le « coup de fouet » épigastrique des cirrhotiques.* — L'auteur relate d'abord trois observations personnelles.

Dans la première, l'intervention chirurgicale montra un hématome musculaire du grand droit de l'abdomen, apparu chez un éthylique de 50 ans au foie très probablement altéré; la tuméfaction était apparue 15 jours auparavant, à la suite d'une douleur locale vive et brusque, survenue à l'occasion d'un effort de toux ; la lésion simulait cliniquement un kyste hydatique calcifié ou une cholécystite calculeuse.

Dans le second cas, l'auteur diagnostiqua un hématome du grand droit, chez une éthylique atteinte de cirrhose hypertrophique, et le diagnostic fut confirmé nécropsiquement.

Le troisième cas a été observé il y a 25 ans : la douleur initiale fit songer au coup de poignard péritonéal d'un ulcère perforé et un chirurgien pratiqua la laparotomie d'urgence : il s'agissait d'un hématome du grand droit au cours d'une cirrhose de Laënnec avec ascite.

L'auteur pense qu'il y a lieu d'expliquer cet accident par une rupture de quelque veine musculaire pariétale, devenue plus ou moins variqueuse du fait de la circulation collatérale vicariante. En effet, à côté du réseau veineux sous-cutané irradiant de l'ombilic en dessinant la classique « tête de Méduse », existent, bien certainement, des phlébectasies pariétales profondes, intramusculaires, jusqu'ici laissées dans l'ombre par les anatomo-pathologistes. Un tel accident serait donc l'analogue du coup de fouet des variqueux. Mais ici, l'hématome, bridé par la gaine et les intersections aponévrotiques du grand droit, prend volontiers une forme ovoïde, simulant une tumeur pariétale.

Après un début douloureux, l'induration devient indolore et diminue progressivement de volume au bout de 15 à 20 jours.

Le traitement de cet hématome aseptique comporte l'abstention opératoire : des applications locales de compresses chaudes suffiront à calmer la douleur du début et accéléreront la résorption de la petite collection sanguine.

L. Rivet.

GAZETTE MÉDICALE DE NANTES

Tome XXXVI, n° 4, 15 Février 1923.

G. Avierinos (de Marseille). *Procédé de différenciation clinique et thérapeutique de quelques points douloureux abdominaux.* — A emploie dans ce but, suivant la méthode de G. Parturier, 3 médicaments, l'antipyrine, l'opium et la belladone, et 2 procédés physiques, le froid et la chaleur. D'après 25 observations détaillées, il formule les conclusions suivantes :

L'antipyrine efface admirablement tous les points d'origine cœlialgique, mais elle n'agit ni sur les douleurs d'origine appendiculaire, ni sur les douleurs gastro-duodénales, ni sur les points hépatiques.

L'opium, analgésique plus puissant, calme la plupart des points abdominaux, mais il a une action incontestablement plus marquée sur les points d'origine vésiculaire qu'il efface très rapidement, en supprimant la défense musculaire. Dans plusieurs observations, il a laissé intacts les points gastriques ou duodénaux et a seulement atténué les points d'origine appendiculaire

Enfin, la belladone a toujours agi électivement sur les douleurs gastro-duodénales, en calmant le spasme de la musculature gastro-intestinale et en diminuant les sécrétions. Dans les cas d'appendicite, de cholécystite, ce médicament n'a jamais calmé les points répondant à ces organes.

La chaleur agit surtout sur les douleurs hépatiques, exagère parfois les points appendiculaires, agit très peu sur les points gastriques et duodénaux.

Le froid agit surtout sur les points appendiculaires, n'a aucune action sur les points gastriques ou duodénaux, exagère parfois les points cystiques.

L. Rivet.

LA RIFORMA MEDICA

(*Naples*)

Tome XXXIX, n° 6, 5 Février 1923.

G. Aperlo. *Le « signe de Tansini » pour le diagnostic des métastases intestinales dans le cancer du pylore.* — En 1906, *Tansini* observa chez deux malades atteints de sténose pylorique, d'origine néoplasique, un certain degré de ballonnement du ventre, ou plus exactement un aspect de ventre sain d'individu non rachectique. Cet aspect contrastait nettement avec le ventre en bateau généralement observé dans ces cas. Or, chez les 2 sujets, il existait des noyaux métastatiques au niveau des côlons. En 1910, même constatation chez un troisième malade. Les autres signes de propagation étaient si discrets que T. fit une laparotomie exploratrice. L'intestin grêle présentait plusieurs noyaux. Dès lors T. crut devoir attirer l'attention sur ce signe qui peut permettre d'éviter une laparotomie à coup sûr inutile. Il en publia une nouvelle observation en 1914. Entre temps *d'Este* en rapportait de son côté en 1911, un cas typique.

Aperlo nous apporte aujourd'hui une 6e observation et fait un chaud plaidoyer en faveur du « *signe de Tansini* », trop peu connu des médecins et des chirurgiens. Voici le résumé de ce cas :

Homme de 48 ans, souffrant de l'estomac depuis un an. Crises douloureuses et vomissements après les repas (1/2 heure à 2 heures après). Développement progressif d'une tumeur épigastrique, indolente, mal limitée, du volume d'une orange. A l'examen on note la présence de 300 gr. de liquide résiduel à jeun. Le liquide de lavage est très coloré. Pas de repas d'épreuve. Il existe une *tuméfaction abdominale nette.* Malgré cela, Tansini tente encore une laparotomie, dans l'espoir de pouvoir faire une gastro-entérostomie. Mais la lésion a envahi tout l'intestin. Le malade meurt peu après.

Chez certains enfants atteints de méningite tuberculeuse, Riva-Rocci a constaté également le ventre

ballonné au lieu du ventre en bateau. Peut-être faut-il y voir un signe de tuberculose entéro-péritonéale venant compliquer la méningite.

M. Deniker.

N° 7, 12 Février 1923.

Palmieri. ***A propos d'une nouvelle réaction intracutanée dans la tuberculose de la peau.*** Busacca (de Vienne) préconisa en 1921 l'injection intradermique de 1 à 3 cmc de sérum de cheval pour le diagnostic des affections cutanées; les réactions positives étaient analogues à celles de la tuberculine : rougeur, parfois lymphangite et vésiculation au bout de 8 à 10 heures; tout disparaissait en 3 à 4 jours. Sur 119 cas de tuberculose cutanée, Busacca obtint 80 pour 100 de cas positifs, 14 pour 100 de cas négatifs et 6 pour 100 de cas douteux. Les non-tuberculeux donnèrent des résultats négatifs.

P. répéta ces expériences; il conclut que l'injection de sérum de cheval n'est pas spécifique pour les malades atteints de tuberculose cutanée, car le pourcentage des cas positifs est relativement faible chez ces malades (31,03 pour 100), et d'autre part 11,4 pour 100 de malades non tuberculeux présentent également une réaction positive. Le pourcentage des cas positifs peut augmenter, si on augmente la dose de sérum injecté.

R. Burnier.

GAZETTA DEGLI OSPEDALI E DELLE CLINICHE

(Milan)

Tome XLIII, n° 104, 28 Décembre 1922.

T. Silvestri. ***Pourquoi meurt-on par nécrose aiguë du tissu graisseux pancréatique et péripancréatique?*** — A l'occasion d'un « drame pancréatique » pour lequel, appelé trop tard et n'ayant pas eu le temps d'intervenir, il ne put que constater à l'autopsie la présence classique de stéato-nécrose, S. a entrepris à son tour quelques recherches destinées à élucider le mécanisme de cette lésion. — Il considère la stéato-nécrose non comme une entité morbide, mais comme la phase ultime d'une série de processus variés : pancréatite, lithiase pancréatique, dégénérescence graisseuse, anomalies d'abouchement des canaux pancréatiques, lithiase biliaire, ulcus gastro-duodénal, etc... Rappelant les différentes expériences faites antérieurement et le rôle important attribué par la plupart des auteurs au suc pancréatique sorti de ses voies naturelles, S. se demande à son tour s'il faut faire jouer le rôle principal au suc pris dans son ensemble ou à l'un de ses ferments. Or, au cours d'expériences destinées à étudier l'action de la splénectomie sur la sécrétion pancréatique, S. a pu constater que, tandis que la stéapsine et l'amylase étaient peu modifiées, la trypsine perdait notablement de son action sur les albuminoïdes; et les animaux splénectomisés abandonnés après expériences avec une fistule pancréatique dont on ne se préoccupait pas, n'ont jamais présenté de phénomènes de stéato-nécrose. — Il y a là pour S. une démonstration intéressante du rôle capital joué par la trypsine.

Quelle est maintenant la cause de la mort rapide au cours de la pancréatite aiguë? On admet en général qu'il s'agit d'une intoxication massive. Mais est-elle le fait du suc pancréatique épanché? Dépend-elle de l'autolyse des tissus par ce suc, ou de l'empoisonnement de l'organisme par des produits plus complexes venant se combiner aux ferments pancréatiques? Faut-il incriminer avec Diekoff l'arrêt brusque de l'activité de la glande? Faut-il penser à une intoxication particulière, ayant une action élective sur le tissu adipeux (Schweiger)?

Se basant sur quelques expériences personnelles, S. propose une autre explication. Toutes les victimes du « drame pancréatique » ont, dans leur passé, une série de poussées douloureuses, de troubles gastriques ou intestinaux. A chacune de ces poussées correspond l'issue d'une certaine quantité de suc pancréatique. Peu à peu le sujet arrive à être complètement sensibilisé et, à la faveur d'une nouvelle poussée et d'une nouvelle issue de suc, éclate le drame. De nouvelles recherches hématologiques et biologiques seront nécessaires, ajoute l'auteur, pour confirmer ou infirmer cette nouvelle hypothèse, assimilant le syndrome pancréatique aigu non plus à une intoxication massive, mais à un véritable choc anaphylactique.

M. Deniker.

ANNALI D'IGIENE

(Rome)

Tome XXXII, n° 12, Décembre 1922.

G. Pecori. ***L'immunité antidiphtérique dans la vieillesse.*** — Voici les conclusions auxquelles aboutissent les recherches de l'auteur. Il est impossible de fixer la concentration du sérum sanguin en antitoxine diphtérique qui correspondrait à l'état réfractaire d'un sujet vis-à-vis de la diphtérie. La réaction de Schick possède une valeur pratique assez importante. Les résultats de cette réaction ne concordent pas toujours avec la quantité d'antitoxine diphtérique décelable dans le sang. Lorsque le contenu du sang en antitoxine équivaut à 1/50 d'unité antitoxique (par cmc), la réaction est toujours négative; au-dessous de 1/50, elle peut être tantôt positive, tantôt négative. Quand le sang contient moins de 1/100, on ne peut pas toujours conclure qu'il n'existe aucune immunité, et l'auteur croit que, dans la diphtérie, l'immunité locale des tissus peut suppléer au défaut d'immunité humorale. La réaction est-elle négative et le sérum sanguin très pauvre en antitoxine, l'antitoxine peut être fixée dans les tissus. La réaction est-elle positive et le sérum également pauvre, l'absence d'antitoxine dans les tissus peut expliquer le manque de défense de l'organisme. Un sujet peut d'ailleurs réagir en produisant rapidement des anticorps qui passent dans le sang.

Chez les vieillards, le sang est plutôt pauvre en antitoxine. Pour expliquer leur état réfractaire à la diphtérie, il faut invoquer des modifications locales des tissus, rendant difficile le développement du bacille diphtérique. Chez les vieillards amaigris, les cachectiques, une réaction de Schick négative ne signifie pas toujours immunité; la peau peut elle-même ne réagir qu'à des doses de toxine supérieures à la dose habituellement injectée.

L. Cotoni.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome LXX, n° 3, 19 Janvier 1923.

F. W. Strauch. ***L'artériosclérose intestinale dans la pratique.*** — Les manifestations dues à la sclérose des artères de l'intestin, isolées du chaos des dyspepsies par Teissier, Pal, Ortner, ne sont pas encore assez connues des cliniciens.

La forme la mieux individualisée est représentée par l'*angor abdominis* dont S. rapporte un cas et qui se caractérise par sa violente douleur périombilicale paroxystique, irradiant parfois dans les flancs, dans le dos, ou plus rarement dans les territoires habituels à l'angine de poitrine, s'accompagnant de météorisme et de sensation de tension abdominale, quelquefois d'angoisse, et capable d'en imposer pour une perforation d'ulcus duodénal, une pancréatite aiguë, une occlusion intestinale, les douleurs de la colopptose, une crise tabétique.

Mais, à côté de ce type à grand fracas, il existe des manifestations assez polymorphes et plus frustes où la douleur n'est pas toujours le symptôme dominant. Il faut penser à l'artériosclérose intestinale chez les sujets ayant dépassé 40 ans, lorsqu'on a exclu les maladies purement intestinales et gastriques, les affections chroniques du foie et de la vésicule biliaire, et il ne faut pas être trop prodigue du diagnostic d'entéro-névrose.

Tantôt il s'agit de sujets apparemment indemnes antérieurement de tout trouble gastro-intestinal, qui se plaignent de pesanteur gastrique, de sensation de plénitude, de renvois et même de malaises après usage de certains aliments bien tolérés jusque-là, même en grande quantité : la radiologie, l'étude du chimisme ne montrent rien d'anormal. Tantôt on a affaire à une hyperchlorhydrie ou à une hypersécrétion à début subit, à un âge où le système nerveux végétatif éprouve d'habitude une diminution de son excitabilité et qui font penser à un syndrome de Reichmann. Les patients peuvent encore avoir leur sommeil troublé vers le matin par un besoin pressant d'aller à la selle, non suivi de résultat, ou bien présenter à ce moment deux ou trois selles molles ou liquides consécutives pendant des semaines et des mois; en même temps que ce péristaltisme exagéré, il existe une production anormale de gaz et une résorption difficile de ces derniers, d'où du météorisme et une sensation de plénitude. On note souvent, en outre, des troubles du sommeil dont l'arrivée est brusque, la durée écourtée, de la nycturie, indices d'artériosclérose cérébrale et rénale, parfois des céphalées migranoïdes qui doivent faire soupçonner l'artériosclérose lorsqu'elles n'existaient pas pendant la jeunesse.

Chez les vieillards, on rencontre souvent une diarrhée persistante, sans troubles du chimisme intestinal, parfois, mais non toujours, liée à l'achylie gastrique, coupée par des phases de constipation opiniâtre, qui semble devoir être rattachée à l'artériosclérose intestinale.

Pour établir la véritable cause de ces désordres, d'expression clinique assez variable, l'histoire du malade est d'importance majeure, l'examen physique ne compte que peu. Le météorisme total ou local, sans contractions péristaltiques, possède pour Ortner une grande valeur, mais parfois on voit coïncider le météorisme avec un vif péristaltisme lié au spasme des côlons. Bien des états de flatulence, qui pourraient faire penser à une cirrhose hépatique au début, reconnaissent pour cause l'artériosclérose intestinale : l'absence d'urobilinurie possède une certaine valeur diagnostique à cet égard.

L'exploration de l'appareil cardio-vasculaire (volume du cœur, état de l'aorte et de la pression artérielle) apporte des éclaircissements précieux.

Le traitement joue souvent, vis-à-vis du diagnostic, le rôle de véritable pierre de touche. La diurétine surtout, l'atropine et la papavérine, l'iode, etc., les iodures donnent de bons résultats. Le régime diététique est d'importance plus secondaire; on s'efforcera de régler plus la quantité (petits repas, régime sec) que la nature des aliments. On défendra strictement les fruits crus, les aliments engendrant des gaz et le tabac, ces malades étant particulièrement sensibles à la nicotine. La psychothérapie n'est pas à dédaigner.

P.-L. Marie.

N° 5, 2 Février 1923.

E. Meyer. ***Modifications des troubles moteurs dans l'encéphalite léthargique sous l'influence des impressions rythmiques.*** — M. a observé 3 malades atteints de parkinsonisme post-encéphalitique chez lesquels les troubles de la motilité s'amendaient lorsque s'éveillaient en eux des impressions rythmiques. Ainsi, l'un des malades, très gêné dans ses mouvements et qui ne pouvait courir que lentement et se tenant raide, dansait en musique bien plus aisément que sans musique, et arrivait, aux sons d'une marche militaire, après quelques hésitations, à marcher en cadence, avec bien plus de rapidité et d'assurance qu'autrement; la représentation mentale de la marche, après quelques mesures de musique, suffisait ensuite à améliorer les troubles moteurs.

Ces constatations, susceptibles peut-être d'une utilisation thérapeutique, sont à rapprocher de la kinésie paradoxale déjà décrite par les auteurs français qui signalent l'interruption des troubles moteurs dans le parkinsonisme sous l'influence d'un commandement, de la course, du saut, etc.

Comparant les troubles moteurs encéphalitiques aux troubles moteurs catatoniques, M. pense qu'on devrait essayer l'influence du rythme dans la démence précoce.

P.-L. Marie.

ZENTRALBLATT für GYNÄKOLOGIE

(Leipzig)

Tome XLVII, n° 5, 3 Février 1923.

Heynemann. ***La ponction lombaire dans le traitement de l'éclampsie.*** — Pendant les dernières années, la ponction lombaire a été assez employée dans le traitement de l'éclampsie et l'auteur a pu en faire l'expérience.

Les résultats sont différents : quelquefois bons, d'autres fois moins bons. Mais la plupart des auteurs ont renoncé à ce mode de traitement parce que la ponction lombaire provoque une augmentation de pression intracérébrale qui n'est pas sans inconvénient, car elle refoule et comprime la base du cerveau et le bulbe.

Malgré ces réserves, H. a fait de temps à autre des ponctions lombaires en cas d'éclampsie, mais avec des indications précises.

Premier cas. — Eclampsie 3 heures après l'accouchement. Saignée de 250, puis de 300 cmc sans

résultat. Léger œdème de la papille. A la ponction lombaire, aucune augmentation sensible de la pression lombaire : 20 cmc de liquide tiré goutte à goutte. Crise convulsive, puis syncope et mort.

Deuxième cas. — Eclampsie puis engourdissement et forts maux de tête persistants. Il se développe une parésie d'un côté. Au 9e jour ponction lombaire : pression 140 millim.; 20 cmc de liquide sont retirés et, conséutivement, décroissance de l'engourdissement, guérison lente de la parésie.

Troisième cas. — Eclampsie, puis persistance d'obnubilation et d'une céphalée accentuée, troubles visuels, œdème du nerf optique. Au 9e jour, ponction lombaire : pression 310 millim.; 30 cmc de liquide sont retirés. Tous les symptômes disparaissent vite.

Quatrième cas. — 2 saignées de 600 et 500 cmc sans succès; césarienne cervicale, arrêt des attaques. Par contre, l'obnubilation augmente et dure 24 heures sans changement quoiqu'il n'y ait pas de signe d'intoxication et que la sécrétion d'urine soit passable (230 cmc). Fort œdème des conjonctives et de la rétine. Ponction lombaire : pression 310 millim.; 35 cmc de liquide lombaire sont retirés. Disparition rapide de l'inconscience, décroissance lente de l'œdème de la rétine.

En somme, dans 3 cas sur 4, les symptômes cérébraux ont été nettement influencés d'une façon favorable, tandis que les autres symptômes (quantité d'urine et pression) n'ont pas été modifiés. Dans un cas, l'amélioration des symptômes cérébraux n'a pas eu lieu.

La ponction lombaire n'est sûrement pas le traitement de choix de l'éclampsie, elle n'agit pas sur ses causes réelles et, en outre, elle n'est pas sans danger, comme par exemple la saignée qui est totalement inoffensive.

Inversement il n'est pas indiqué d'exclure totalement la ponction lombaire du traitement de l'éclampsie.

Lorsque la saignée et l'accouchement n'ont pas eu d'effet et que les symptômes sont d'ordre cérébral (convulsions, obnubilation, maux de tête, troubles de la vue, changement du fond de l'œil), la ponction lombaire est indiquée.

Elle ne doit se faire que lorsque la patiente est couchée; le liquide lombaire sera tiré très lentement jusqu'à pression normale et on observera soigneusement la patiente. Si, malgré toutes ces précautions, il se produit des symptômes menaçants, on doit, selon les circonstances, essayer d'injecter de l'air dans les canaux lombaires en proportion de la quantité de liquide tiré afin de rétablir le niveau de la pression primitive.

De même encore, s'il existe des symptômes cérébraux dans un cas d'imminence de convulsions, on pourrait penser à utiliser la ponction lombaire. Esch a publié un cas d'amaurose guérie par une ponction lombaire. Jusqu'à présent, H. n'a pas employé la ponction lombaire comme traitement des symptômes pré-éclamptiques, parce que ceux-ci cèdent en général à la saignée. S'ils ne disparaissaient pas, ou s'ils réapparaissaient, H. préfère interrompre la gestation pour prévenir avec le plus de certitude possible les crises éclamptiques.

Mais, dans des cas où l'on voudrait à tout prix éviter l'interruption de la gestation, on pourrait faire l'essai de la ponction lombaire.

Henri Vignes.

ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE

(Leipzig)

Tome XXXVII, fasc. 5, Janvier 1923.

K. Griep. *La spondylite chronique ankylosante et ses rapports avec la tuberculose.* — On distingue deux types de spondylite chronique ankylosante : le type Bechterev et le type Strümpell-Marie. Comme facteurs étiologiques, on admet, pour ce dernier, à côté de la blennorragie, de la syphilis et du rhumatisme articulaire aigu, aussi la tuberculose. Le neurologiste russe fait, au contraire, jouer un rôle prédominant à l'origine traumatique. La maladie qui porte son nom se caractérise par ce fait que la rigidité reste limitée à la colonne vertébrale et affecte une marche descendante; elle débute par des douleurs et s'accompagne de manifestations nerveuses.

Par contre, dans le type Strümpell-Marie, on voit, à côté du rachis, les épaules et les hanches participer à l'ankylose, d'où le nom de *spondylose rhizomélique* sous lequel le syndrome a été décrit par Pierre Marie. La rigidité progresse ici suivant une marche ascendante.

Il existe, toutefois, entre les deux types des formes de transition, et le cas relaté par G. est un exemple de ces formes mixtes. Mais ce qui constitue surtout l'intérêt de ce fait, c'est la coexistence d'une tuberculose pulmonaire.

Les rapports entre cette tuberculose pulmonaire et la spondylite chronique ankylosante paraissent, en l'espèce, assez complexes. D'une part, en l'absence de tout autre facteur étiologique apparent, on peut supposer que le processus tuberculeux a joué un rôle dans le développement de la spondylite. Mais, d'autre part, la rigidité et l'incurvation de la colonne vertébrale ont influencé favorablement l'évolution de la tuberculose pulmonaire, en rétrécissant et en immobilisant la cage thoracique.

La thérapeutique a dû, elle aussi, s'inspirer de cet enchaînement des phénomènes morbides : la mécanothérapie, applicable aux cas ordinaires de maladie de Bechterev, serait ici tout à fait contre-indiquée, puisqu'elle ne pourrait que gêner le processus de guérison favorisé par l'immobilisation de la cage thoracique et par la restriction de l'amplitude des mouvements respiratoires.

L. Cheinisse.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

Tome LXXVI, n° 7, 17 Février 1923.

Buschke et Langer (de Berlin). *Kératose blennorragique et ses relations avec le psoriasis.* — Les auteurs rapportent un cas de kératose blennorragique chez une femme, fait assez rare, car, sur 57 cas publiés dans la littérature, la kératose blennorragique fut notée 2 fois chez une fillette et 2 fois chez une femme; les autres cas concernaient des hommes.

Habituellement cette kératose survient chez les blennorragiques atteints de manifestations articulaires. Aruing et Meyer-Delius sur 4.300 hommes atteints de blennorragie constatèrent 147 fois des arthropathies et 6 fois des kératoses; sur 550 femmes, 12 fois ils notèrent des complications articulaires, mais aucun cas de kératose.

La malade de B. et L., âgée de 21 ans, présentait un rhumatisme blennorragique et les placards infiltrés et cornés siégeaient aux deux aisselles, sous les seins, à l'ombilic, autour des organes génitaux et surtout aux deux pieds. Histologiquement, il s'agissait d'infiltrats papillaires et sous-papillaires composés de leucocytes, de lymphocytes et de plasmazellen. On ne put déceler de gonocoques dans les lésions.

La guérison fut obtenue par la vaccinothérapie. B. et L. établissent des analogies entre cette manifestation blennorragique et le psoriasis : ces deux affections s'accompagnent en effet d'arthropathies dont l'allure et l'évolution sont assez comparables.

R. Burnier.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome XXXVI, n° 5, 1er Février 1923.

Alfred Schnabel. *Nouvelle contribution à l'étude de l'hypothèse de Dœrr et Schnabel sur l'identité du virus de l'herpès et de celui de l'encéphalite épidémique.* — Dans cet article, S. discute les travaux de Bastaï d'une part et ceux de Kling, Davide et Lilienquist d'autre part, qui mettent en doute l'identité des deux virus.

Le virus étudié par Bastaï n'a pas les propriétés du virus encéphalitique dans les épreuves d'immunité; Bastaï l'aurait retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien de sujets atteints d'herpès fébrile sans encéphalite.

Quant aux auteurs suédois, Kling, Davide et Lilienquist, ils dérivent, comme virus de l'encéphalite, une souche qui ne donne, chez l'animal, que des accidents bénins, exceptionnellement mortels, et qui ne confère pas d'immunité à l'égard du virus de l'herpès. Quatre à six mois après l'inoculation, on retrouve, chez les lapins, des infiltrats périvasculaires de cellules rondes, localisés d'une manière élective sur le mésocéphale. Pour S., ces propriétés particulières du virus des auteurs suédois sont de l'ordre de celles que peuvent réaliser des passages successifs du départ d'une souche de virus encéphalitique. Quant au type anatomique des lésions, il semble dépendre surtout de la durée de la maladie. Le germe de Kling, Davide et Lilienquist détermine d'ailleurs, outre les infiltrations lymphocytaires, des foyers nécrotiques cutanés de cellules épithélioïdes, qui sont inconnus dans l'encéphalite.

S. rappelle que le virus de l'herpès produit chez le lapin des phénomènes encéphaliques, qui sont tantôt de type léthargique prolongé, tantôt de type myoclonique suraigu. Le virus de l'herpès, comme celui de l'encéphalite, réalisent, dans les lésions de la cornée du lapin, des inclusions nucléaires de même type. S. a fait d'autre part, sur lui-même, l'expérience suivante : il s'inocula, à la lèvre supérieure, du virus de lapin encéphalitique : il fit, en 2 jours, des vésicules d'herpès typiques, dont la sérosité communiqua à deux lapins une kérato-conjonctivite suivie d'encéphalite. Le même germe existait encore dans sa salive 8 jours après la guérison de l'herpès.

Enfin S. a recherché le virus kératitogène dans les liquides céphalo-rachidiens de 12 malades qui ne présentaient pas d'herpès, et de 4 malades atteints d'herpès. Le résultat est resté négatif : dans un seul cas, chez un blennorragique, l'injection provoqua, après 25 jours, une kérato-conjonctivite chez le lapin; mais il n'y eut pas de manifestation encéphalique, et le virus ne put pas être transmis à d'autres lapins.

J. Mouzon.

WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome LXXII, n° 50, 16 Décembre 1922.

Wolf Somer. *Crises de bâillements dans le tabes.* — L'observation concerne une femme, qui présenta, en Janvier 1918, des sensations de vertige le soir, des « tremblements » des jambes.

Un mois après apparurent des secousses des paupières, puis, en Avril, des myoclonies de la face et des bâillements répétés, qui s'accentuèrent peu à peu, et qui tourmentèrent la malade au point que, en Mars 1919, elle tenta de se suicider Depuis peu, la malade accuse en outre des brûlures et des démangeaisons du cou, des secousses de toux, des sensations d'étouffement, l'émission de sons involontaires dans les mouvements respiratoires, des mouvements irrésistibles de déglutition. La marche devient de plus en plus incertaine, et de l'incontinence d'urine se produit par intervalles.

S. interprète son cas comme un tabes : il note en effet de l'inégalité et de la rigidité pupillaires, une abolition de tous les réflexes tendineux et périostés, du signe de Romberg, des troubles de la sensibilité objective très légers sur la langue, sur la muqueuse buccale, sur certains territoires radiculaires, de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien (9 par mmc). Ce serait une forme de tabes à symptômes bulbaires.

Cependant la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, et l'auteur n'envisage pas l'hypothèse d'une encéphalite épidémique, qui rendrait mieux compte, semble-t-il, de ce tableau symptomatique.

J. Mouzon.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Bâle)

Tome LII, nos 51-52, 30 Décembre 1922.

R Kipfer. *La réaction urinaire spécifique de Wildbolz.* — Si l'on concentre, dans des conditions convenables, l'urine d'un malade atteint de tuberculose en activité, et qu'on l'injecte par la voie intradermique (comme dans l'intradermo-réaction de Mantoux) à un sujet qui présente une réaction allergique à la tuberculine par la même voie, que ce sujet soit ou non le malade lui-même, on déclenche une réaction cutanée spécifique. La même réaction peut être obtenue avec le sérum du malade. Tel est le principe de la « réaction de l'antigène, » dont Wildbolz a fixé la technique en 1919, et qui a, depuis lors, été fort étudiée, surtout dans les pays de langue allemande.

Le mémoire de K., long et documenté, contient les détails techniques les plus minutieux sur la réaction de Wildbolz. Les conclusions sont pleinement favorables à la valeur scientifique de la méthode, et même à son application pratique en clinique. Cepen-

dant K. insiste sur la nécessité d'un entraînement assez long dans la technique et dans l'interprétation de la réaction. Les résultats peuvent être modifiés, en effet, par la sensibilité trop vive de la peau du sujet utilisé (sensibilité trop vive chez le nourrisson, trop faible chez les rachectiques ou dans les maladies chroniques de la nutrition), par la concentration et par la composition saline de l'urine, par la quantité de l'urine injectée et surtout par la profondeur de l'injection. Il importe, d'autre part, de ne pas confondre la réaction spécifique, — nodule infiltré persistant — avec la réaction locale banale — tache érythémateuse passagère.

Les 200 malades, sur les urines desquels K. a pratiqué la réaction, lui ont donné les résultats suivants :

Affection manifestement tuberculeuse (109); réaction + : 104 (95,5 °/₀); réaction — : 5 (4.5 °/₀).

Tuberculose paraissant guérie cliniquement (25): réaction + : 12 (48 °/₀); réaction — : 13 (52 °/₀).

Aucune tuberculose apparente (66): réaction + : 12 (18,2 °/₀): réaction — : 54 (81,8 °/₀).

Les résultats fournis dans 75 cas par la réaction sérique « spécifique » sont de même ordre et presque toujours en accord avec la réaction urinaire.

En dehors de la tuberculose, la réaction a pu être rencontrée, exceptionnellement, dans certains cas de néphrite, dans des cancers, dans des infections à streptocoques ou à staphylocoques, dans certains cas de fièvre typhoïde ou paratyphoïde, dans la syphilis. Elle aurait été constante dans 13 cas de paralysie générale, examinés par Georgi. La réaction fait défaut chez certains tuberculeux, en particulier chez ceux qui présentent des fistules. Chez d'autres, il semble y avoir des oscillations dans la teneur en antigène. K. rappelle les autres arguments expérimentaux qui militent en faveur de la présence de l'antigène dans les urines des tuberculeux en évolution.

J. Mouzon.

Prof. Rob. Bing et prof. S. Schönberg. *Les travestis.* — M. Hirschfeld a donné le nom de « transvestitismus » à la perversion de l'instinct sexuel que l'on observe chez les sujets qui empruntent les vêtements de l'autre sexe. Les 4 observations que rapportent B. et S. montrent qu'il s'agit là d'une anomalie qui ne saurait être considérée comme une perversion sexuelle autonome, mais comme un syndrome susceptible de relever des déviations les plus variées.

La première observation concerne un homme de 44 ans, marié, sans enfant, qui n'est nullement un homosexuel, mais chez qui l'instinct sexuel paraît peu développé. C'est avant tout un « efféminé » qui, dès l'enfance, avait des goûts de fille et qui ne se trouve à son aise que dans des vêtements de femme. Arrêté à cause du scandale que provoque son passage dans la rue en costume féminin, il revendique son droit de revêtir les vêtements de l'autre sexe.

Le second cas est celui d'un ouvrier de 45 ans, qui n'est pas davantage un homosexuel, qui a eu 2 enfants d'un premier mariage, plus 1 enfant en dehors du mariage, et qui, divorcé, s'est remarié. Cet homme a été l'objet de poursuites parce que, la nuit, la fenêtre ouverte, dans sa chambre largement éclairée, il se plaçait tout nu devant sa glace, avec de faux seins, un collier et une perruque de femme. Un peu plus tard, il fut arrêté de nouveau, parce qu'il se promenait, la nuit, dans les environs de la ville, vêtu d'habits de femme. Ce qui domine ici, c'est l'exhibitionnisme et le narcissisme.

Le 3ᵉ sujet est un employé de 34 ans, qui peu après son mariage, vers l'âge de 25 ans, commença à présenter des habitudes fétichistes. Il était obligé de pratiquer des attouchements prolongés de vêtements de femme pour pouvoir remplir ses devoirs matrimoniaux. Puis, au moment de la deuxième grossesse, les habitudes fetichistes prirent le dessus : le sujet se ménagea un cabinet privé, où il accumula tous les éléments d'une riche et luxueuse garde-robe féminine. Il portait habituellement des dessous féminins, sous ses vêtements masculins, et, en présence des amies de sa femme, aimait à se vêtir en élégante. Il ne témoignait d'aucun penchant homosexuel, mais avait noué, à de multiples reprises, des intrigues amoureuses, qui ne semblaient pas avoir jamais été jusqu'au rapprochement sexuel complet.

Enfin, le 4ᵉ cas est celui d'un criminel, voleur, pédéraste passif, masochiste, pédophile, coprophage, qui se montrait également indifférent à l'un et à l'autre sexe, et qui n'éprouvait de jouissance que du fait des enfants, filles et garçons. Il s'habillait lui-même en petit garçon (culotte courte, petite vareuse, béret marin) ou en petite fille. Il avait été condamné plusieurs fois pour attentat aux mœurs sur la personne d'enfants âgés de moins de 16 ans.

Dans ces 4 cas, le « transvestitismus » paraît donc n'avoir rien de commun avec la perversion homosexuelle.

J. Mouzon.

Marcel Greppin. *Un cas de tétanie parathyréoprive avec cataracte; greffe parathyroïdienne.* — Une femme de 37 ans, qui avait déjà subi une thyroïdectomie unilatérale, subit une nouvelle poussée de goitre à la suite de deux grossesses difficiles. On l'opère du côté opposé. L'opération est difficile, l'hémorragie abondante. 4 jours après apparaissent des crises de tétanie typiques. On pratique une greffe parathyroïdienne dans le tissu cellulaire abdominal. Amélioration clinique, mais persistance des stigmates de tétanie. Depuis lors, les crises de tétanie se reproduisent à intervalles irréguliers, surtout en hiver, pendant près de 5 ans. En outre, la malade accuse des syncopes, des accès de paralysie, une diminution de la mémoire et de l'activité intellectuelle. Dès les premiers mois après l'opération, une cataracte, du type sénile, commence à évoluer, puis des éruptions eczémateuses diffuses s'installent, avec blépharite, kérato-conjonctivite. Près de 5 ans après l'opération, des crises syncopales répétées, avec cyanose, surviennent et aboutissent à la mort. A l'autopsie, on ne retrouve qu'un lobe thyroïdien scléreux et d'aspect cicatriciel, et pas trace de glande parathyroïde.

A ce propos, G. reprend certains points de l'histoire des tétanies parathyréoprives :

1° La cataracte est relevée dans plus de 50 pour 100 des tétanies *chroniques* d'origine parathyréoprive. Elle a été observée dans les faits expérimentaux. Elle doit être recherchée dans tous les cas de tétanie. Elle s'associe assez souvent à d'autres troubles trophiques, en particulier à la chute des ongles ou des cheveux. Plus rarement, on note la kérato-conjonctivite, la blépharite, la dermatite eczématiforme, les troubles psychiques, la narcolepsie.

2° L'opothérapie thyroïdienne a donné des améliorations, mais beaucoup plus incomplètes et plus transitoires que dans le myxœdème. Les tablettes de parathyroïde n'ont pas fourni non plus de résultats constants ni indiscutables. L'opothérapie doit être tentée, mais il ne faut pas trop fonder d'espoir sur son emploi.

3° Les essais de greffe thyroïdienne ne permettent pas davantage d'affirmer une efficacité thérapeutique durable. G. discute minutieusement, à cet égard, les diverses observations publiées. La médication calcique, elle aussi, est souvent en défaut.

4° Le pronostic est toujours grave; même dans les cas où les malades bénéficient d'une large période de latence (jusqu'à 15 ans), des troubles trophiques peuvent survenir, ou des récidives de tétanie se produire à l'occasion de toute une série de circonstances (grossesse, affection gastrique, opération, saison froide).

J. Mouzon.

REVUE MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

(Lausanne-Genève)

Tome XLIII, n° 1, Janvier 1923.

F. Naville (de Genève). *Les séquelles de l'épidémie d'encéphalite de 1918 à 1921, à Genève.* — L'avenir seul pourra montrer comment évoluent les séquelles de l'encéphalite et s'il y en a peut-être d'autres à attendre encore. L'auteur, dans cet important mémoire, cherche à préciser d'une part la fréquence globale des cas prolongés par rapport au total des cas de maladie observés dans la région de Genève, et d'autre part la fréquence relative des diverses sortes de séquelles.

Il établit que sur 100 sujets atteints de l'une quelconque des nombreuses formes d'encéphalite, 20 à 30 souffrent encore après plusieurs années de séquelles constituant une invalidité grave. Etudiant comparativement sa statistique et celles de Bing et Stähelin, il montre que sur 100 cas d'encéphalite de toutes formes il y a :

1° Environ 15 décès dans les premières semaines.

2° Environ 40 encéphalites rudimentaires dont la presque totalité guérissent sans séquelles (formes exclusivement oculaires, hoquets, etc.). Il y a cependant un certain nombre de cas où les séquelles les plus graves peuvent faire suite à une encéphalite dont le début était tout à fait rudimentaire et larvé, et cela parfois après une longue période de guérison apparente, ainsi que l'auteur en relate plusieurs observations.

3° Environ 45 formes non rudimentaires, sur lesquelles environ 25 cas sans parkinsonisme, dont 15 à 20 guérissent sans séquelles (les formes exclusivement choréiques notamment), et dont 5 à 10 gardent des séquelles diverses non parkinsoniennes (séquelles névropathiques ou psychopathiques, oculaires, atrophie, vertiges, céphalées, douleurs, myorythmies) ; les 20 autres cas souffrent encore après 18 mois d'une invalidité grave par symptômes parkinsoniens ou bradyphréniques.

La guérison totale survient donc dans 55 à 60 pour 100 des cas de toutes formes, mais seulement dans 30 à 40 pour 100 des cas non rudimentaires ; dès qu'il y a des symptômes parkinsoniens en dehors de la phase tout initiale de la maladie, on peut presque à coup sûr prévoir une invalidité résiduelle.

L'étude faite par l'auteur à Genève sur les séquelles d'environ 200 cas de maladie montre que, malgré le polymorphisme de l'encéphalite dans sa phase initiale et dans sa période d'état la plupart des séquelles observées chez l'adulte forment un groupe clinique bien délimité, et qui compte à parts égales des états de contracture du type parkinsonien et des états d'inertie psychomotrice et mentale sans contractures que l'auteur dénomme « bradyphrénies ». Ce groupe contient à lui seul les deux tiers des cas à séquelles; comme dans les autres cas il s'agit de troubles certainement susceptibles de s'amender par la suite, on peut dire que ce groupe constitue, avec quelques cas de myorythmies prolongées et d'insomnies rebelles, la presque totalité des séquelles définitives importantes et caractéristiques de la maladie. Le nombre des troubles parkinsoniens post-encéphalitiques est extrêmement fort par rapport à celui des troubles parkinsoniens d'autres causes que l'on est appelé à observer. L'auteur estime avoir vu en 1921, en un an, un plus grand nombre de cas de troubles parkinsoniens post-encéphalitiques qu'il n'avait observé de parkinsoniens classiques au cours des dix années précédentes. Avec Netter, il pense cependant que tout parkinson ne relève pas obligatoirement d'une atteinte antérieure d'encéphalite.

Chez l'enfant, en plus des mêmes séquelles, on observe assez souvent des troubles mentaux, dont le pronostic ne peut être définitivement établi dès maintenant.

L. Rivet.

M. Roch (de Genève). *De la transmission auriculaire du souffle de l'insuffisance mitrale.* Il y a des cas où, en plus du foyer apexien et de la propagation axillaire classiques du souffle d'insuffisance mitrale, on trouve un foyer auriculaire. Il s'agit toujours dans ces cas de malades ayant un petit thorax et une grosse oreillette qui vient toucher la cage thoracique, soit en arrière, soit en avant. On comprend donc que l'onde de retour qui reflue dans l'oreillette puisse transmettre au stéthoscope le bruit de souffle produit au niveau de l'orifice valvulaire, transmission qui se fait ainsi dans le sens du courant.

Si la colonne vertébrale est en contact avec la partie postérieure de l'oreillette et du ventricule, on entendra fort bien le souffle systolique sur les apophyses épineuses et parfois un peu à gauche dans l'espace scapulo-vertébral, même si le souffle au foyer classique est très faible. La transmission osseuse pourra donner lieu à une extension extraordinaire de la zone d'auscultation du souffle, de l'occiput au sacrum parfois.

Il est en général facile à la radioscopie, en faisant tourner lentement le malade devant l'écran, de constater que le cœur touche ou ne touche pas les corps vertébraux. On peut ainsi parfois constater à l'entrée à l'hôpital le contact et le souffle dans le dos, puis, après quelques jours de repos et de traitement, amenant la sédation des phénomènes asystoliques et la diminution de la dilatation cardiaque, on voit apparaître un espace clair entre le cœur et la colonne, en même temps que disparaît le souffle systolique dans le dos.

La transmission du souffle de l'insuffisance mitrale à la base du cœur en avant paraît plus rare, et l'auteur n'a pu en élucider radioscopiquement le mécanisme. Il en relate cependant un cas intéressant.

Il est intéressant de connaître la possibilité d'une double localisation du souffle d'insuffisance mitrale. Si le souffle vertébral n'est qu'une curiosité, la transmission à la base à gauche du sternum peut induire en erreur en faisant penser soit à un souffle inorganique, soit à un souffle de rétrécissement pulmonaire. Ce dernier peut être éliminé lorsqu'il n'y a pas de propagation vers la clavicule gauche et pas de frémissement.

Quant aux souffles inorganiques, ils sont plus doux, plus variables et ne coïncident pas nécessairement avec un souffle organique de la pointe.

L. Rivet.

THE LANCET

(Londres)

Tome CCIV, n° 5186, 20 Janvier 1923.

A. F. Hurst. *L'achlorhydrie ; ses relations avec l'anémie pernicieuse et quelques autres maladies.* Il y a achlorhydrie quand le suc gastrique ne renferme pas d'acide chlorhydrique, ni à jeun, ni au cours de la période digestive; les examens en série après repas d'épreuve permettent de l'étudier et de la distinguer des cas où il y a seulement retard dans l'apparition de l'acide chlorhydrique. L'achlorhydrie complète n'est pas synonyme d'achylie gastrique.

Il envisage d'abord les relations de l'achlorhydrie et de la gastrite chronique : dans quelques cas, chez les alcooliques par exemple, la gastrite est primitive, l'achlorhydrie est secondaire; la sécrétion redevient normale quand le malade cesse de boire en excès. Mais, le plus souvent, l'achlorhydrie paraît la cause, non la conséquence de la gastrite; elle persiste malgré le traitement; elle paraît due à une insuffisance fonctionnelle des glandes dont la structure semble normale.

D'autre part, l'achlorhydrie prédispose à l'appendicite chronique en favorisant et en aggravant une infection qui se fait par voie sanguine, en permettant la pullulation dans l'appendice des germes microbiens, en particulier des streptocoques de la bouche que le suc gastrique n'a pas détruits comme il le fait chez le sujet normal.

Le même mécanisme peut être invoqué pour le rhumatisme chronique, habituellement consécutif à une infection dentaire, et fréquemment associé à l'achlorhydrie (15 fois sur 65 cas).

Au cours de l'anémie pernicieuse, on sait que l'absence complète d'HCl libre est la règle, ainsi que le montrent les repas d'épreuve. Là encore, elle est primitive; elle a pu être reconnue plusieurs années avant le développement de l'anémie; elle existe toujours complète, d'emblée. Elle existe également chez les malades qui ont des scléroses combinées de la moelle associées à l'anémie pernicieuse. Dans ces deux cas, les infections dentaires jouent un rôle essentiel, comme l'a montré Hunter : par suite de l'achlorhydrie, les microbes des dents, de la bouche ou du pharynx parviennent en grand nombre à l'intestin; ainsi le *streptococcus longus*, qui s'observe sur les racines des dents infectées, mais ne se retrouve pas dans le duodénum, y parvient dans les anémies pernicieuses. En outre, chez les malades achlorhydriques, certaines protéines passent inaltérées dans l'intestin; l'une d'elles est spécialement toxique pour le sang et détruit les hématies, une autre est spécialement toxique pour le système nerveux.

Le point le plus important dans le traitement des anémies pernicieuses et des dégénérescences subaiguës de la moelle est donc de lutter contre les infections intestinales : dans ce but on traitera les dents, les amygdales et les sinus. L'achlorhydrie sera combattue par de petites doses longtemps prolongées d'HCl; on prescrira du lait fermenté. Enfin, on pourra tenter la vaccinothérapie avec le streptocoque des dents ou de l'intestin.

J. Rouillard.

A. L. Urquhart. *Les réactions de Wassermann et de floculation.* — Depuis les travaux de Sachs et Georgi, on a beaucoup étudié les réactions de floculation (sigma-réaction de Dreyer de Ward, réaction de Wang), mais les conclusions des expérimentateurs sont contradictoires.

La technique de l'auteur est la suivante : le sérum des syphilitiques et des sujets témoins est chauffé à 58° pendant 20 minutes; on prépare, comme antigènes, des extraits alcooliques de cœur de mouton auxquels on ajoute de la cholestérine, et qu'on dilue au 10e dans du sérum physiologique; on fait des dilutions à divers titres du sérum des malades; on mélange dans chaque tube 0 cmc 5 d'antigène et 1 cmc de sérum dilué; on met à l'étuve à 37° pendant 24 à 48 heures; puis on apprécie la réaction sur fond sombre à l'aide d'une loupe.

L'auteur insiste sur les détails de préparation de l'antigène, sur la nécessité d'attendre au moins 24 heures avant de lire la réaction, quoique le résultat pour les sérums fortement positifs soit appréciable dès la 7e heure.

L'aspect des tubes, à la fin du séjour à l'étuve, est comparable à celui qu'on obtient lorsqu'on pratique des séro-diagnostics de fièvre typhoïde, et tous les degrés s'observent depuis la sédimentation complète jusqu'à une légère floculation.

1.000 sérums ont été examinés : dans 221 cas, les réactions de Wassermann et de floculation étaient également positives; dans 759 cas, elles étaient également négatives; dans 10 derniers cas, la première était négative et la seconde positive.

L'auteur conclut que la réaction de floculation donne des résultats aussi certains que le Wassermann; qu'elle est préférable parce qu'elle est plus simple; que les extraits de cœur de mouton constituent de bons antigènes. L'infection ou l'hémolyse du sang peuvent fausser les résultats, mais la présence de pigments biliaires, pas plus que l'absence de complément dans le sérum n'empêchent pas la réaction de floculation.

J. Rouillard.

East. *Syphilis transmise à la troisième génération.* — Il s'agit d'une jeune femme de 23 ans qui est atteinte depuis six semaines d'une kératite interstitielle typique, et qui a présenté, à l'âge de 8 ans, des accidents analogues ayant cédé rapidement au traitement. Cette femme a été bien portante dans son enfance; elle ne présente aucun signe d'hérédo-syphilis, mais les incisives supérieures sont écartées et mal formées, et le Wassermann du sang est positif.

Les deux sœurs, âgées de 28 et 17 ans, ont pu être examinées; on ne relève chez elles aucun stigmate de syphilis héréditaire; elles ont un Wassermann négatif.

Le père n'a aucun stigmate de syphilis; son Wassermann est négatif.

La mère n'a pas eu de fausse couche; elle a un strabisme externe de l'œil gauche et présente, sur la cornée de l'œil gauche, les traces d'une kératite interstitielle, qui est survenue dans l'enfance et qui a récidivé lorsque sa fille, âgée de 23 ans, est née. Elle a des dents d'Hutchinson, une voûte palatine ogivale : elle est par ailleurs en bonne santé, mais son Wassermann est positif.

Le grand-père maternel était un soldat qui a beaucoup voyagé et est mort à 71 ans de cachexie sénile.

La syphilis héréditaire paraît remonter au grand-père. Les lésions de la mère et de la fille sont comparables. Les deux sœurs, l'une plus âgée, l'autre plus jeune, paraissent indemnes, tandis que la deuxième fille est malade. Peut-être l'infection syphilitique héréditaire dont la mère est atteinte a-t-elle subi, lors de la naissance de la deuxième fille, une poussée dont témoigne la kératite interstitielle survenue à cette date.

J. Rouillard.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(Londres)

N° 3237, 13 Janvier 1923.

Mac William et Webster. *Phénomènes sensitifs associés à l'insuffisance d'apport sanguin dans les muscles en travail.* — Les auteurs ont étudié le fonctionnement des muscles de l'avant-bras chez des sujets normaux dans différentes conditions : d'abord en laissant l'avant-bras libre avec une circulation normale, puis en interrompant la circulation, soit en comprimant le bras avec un brassard de caoutchouc fortement gonflé (bras congestionné), soit en enroulant une bande élastique autour du membre avant de le comprimer avec le brassard (bras ischémié).

Si le bras est congestionné, le sujet ressent des troubles sensitifs complexes dus en partie à l'arrêt de la circulation, et en partie à la turgescence veineuse; si le bras est ischémié, les troubles consécutifs ne peuvent relever que de l'insuffisance de l'apport sanguin.

Sur ce bras ischémié, on a étudié le fonctionnement musculaire en prenant des tracés du fléchisseur du médius, le sujet exécutant des contractions volontaire rythmées (une par seconde), pour élever des poids de 1 à 3 kilogs; on notait en même temps les phénomènes subjectifs ressentis.

Quand le bras ischémié est au repos, la privation de sang ne détermine, au bout de 20 minutes, que peu de troubles sensitifs; pas de douleur, mais une impression de froid. Quand le sujet fait travailler ses muscles, les contractions deviennent rapidement douloureuses, et la douleur est très vive quand commence la fatigue; la fatigue se traduit par la difficulté à exécuter les mouvements, même si le poids à soulever a été réduit. La fatigue survient dans le bras ischémié 2 ou 3 fois plus vite que dans le bras à circulation libre, et elle est beaucoup plus vive.

La douleur est surtout marquée dans le corps musculaire; elle ne diminue pas si l'effort est prolongé; elle disparaît en quelques secondes quand la circulation se rétablit. Il est certain que la douleur et la diminution de la force contractile ne sont pas parallèles.

La fatigue et les courbatures musculaires qui succèdent à un exercice violent (course, football) sont d'une autre nature que celles du bras ischémié.

Ces observations sont intéressantes pour expliquer certains phénomènes pathologiques tels que la douleur de l'angine de poitrine et la claudication intermittente d'origine artérielle.

J. Rouillard.

W. Willcox. *Etude clinique, anatomique et radiologique des infections des dents et des gencives.* — L'étude des infections dentaires, inaugurée par Fauchard en 1740, reprise par Riggs en 1875, a pris un grand développement quand les recherches bactériologiques ont permis de reconnaître les germes qui les provoquent.

Ceux-ci, qui agissent par eux-mêmes et par leurs toxines, sont avant tout des streptocoques, *S. hemolyticus ou S. viridans*; les premiers provoquent la toxémie et l'anémie, les autres déterminent des manifestations articulaires.

Le diagnostic des infections des gencives et des dents est généralement facile; les dents sont cariées; les gencives sont saignantes, congestionnées, bourgeonnantes; la pression fait sourdre du pus entre la gencive et la dent. Mais si les malades prennent soin de leurs dents, il n'y a souvent aucun signe apparent.

La radiographie est indispensable; pour être instructive, une plaque ne doit porter que l'image de 2 ou 3 dents; alors, on voit bien les détails des racines et on peut reconnaître l'existence d'abcès dentaires apicaux. Ce terme est impropre, car il n'y a ni pus, ni douleur; le terme de nécrose osseuse péri-apicale est meilleur. Quand on extrait une dent atteinte de cette lésion apicale, on trouve, adhérente à la racine, une masse de substance gélatineuse solide. C'est cette lésion qui donne les accidents généraux les plus graves.

L'importance des réactions pathologiques dépend de la virulence des germes et de la quantité des toxines absorbées.

Cette infection des dents et des gencives est l'origine d'un grand nombre d'états pathologiques : septicémies et septico-pyohémies aiguës streptococciques, toxémies aiguës ou chroniques, anémies bénignes ou pernicieuses, phlébites, artériosclérose, ulcère gastrique ou duodénal, appendicite, entérites et colites, affections nerveuses (scléroses médullaires) et mentales; surtout des affections rhumatismales, arthrite chronique déformante, affections du tissu cellulaire et fibreux.

J. Rouillard.

N° 3238, 20 Janvier 1923.

R. Mac Carrison. *Le fonctionnement des glandes surrénales, ses relations avec la concentration en ions H.* — On sait qu'au cours de l'inanition et de l'avitaminose les capsules surrénales sont hypertrophiées; elles contiennent un excès d'adrénaline, tandis que les lipoïdes ont presque complètement disparu du cortex. L'auteur a recherché si cette modification est en rapport avec l'augmentation de la concentration en ions H qui s'observe, dans les principaux tissus et dans les sérosités, au cours de l'avitaminose, et si l'action de l'adrénaline ou de l'épinéphrine se trouve modifiée quand on fait varier la concentration en ions H.

Il a mis à profit pour cette étude une propriété particulière que possède l'œil du crapaud (*bufo melanostictus*). Sous l'action de l'adrénaline, cet œil énucléé ne fait pas de mydriase, mais il se trouve sensibilisé de telle sorte que l'iris répond plus rapi-

dement, et par une réaction maxima, à l'excitation lumineuse.

Il conclut de ses recherches que l'action de l'adrénaline est intimement liée à la richesse en ions H du milieu (sérum physiologique) où l'œil est plongé. Une légère augmentation d'acidité renforce l'action d'une petite dose d'adrénaline ou d'épinéphrine; une forte augmentation retarde cette action. Quand le milieu, préalablement alcalin, approche de la neutralité, la réaction de l'iris à la lumière, sous l'influence de l'adrénaline, augmente et atteint son maximum d'intensité quand le milieu est neutre. Quand le milieu, préalablement neutre, est acidifié, la réaction diminue jusqu'à un certain point critique où elle est complètement inhibée.

Le sérum d'oiseaux privés de vitamines et atteints de polynévrite renforce l'action des petites doses d'adrénaline sur l'œil : son acidité est donc augmentée. Le liquide péricardique de ces oiseaux retarde l'action de l'adrénaline : donc son acidité atteint le point critique où se produit l'inhibition.

Il est probable que l'augmentation de volume des capsules surrénales et l'hyperproduction d'épinéphrine, au cours de l'inanition et de l'avitaminose, sont en rapport avec la condition d'acidose habituelle dans ces états ; les surrénales exercent ainsi une action de défense.

J. Rouillard.

R. Craik. *Diagnostic précoce de l'intoxication saturnine par l'examen du sang.* — Le saturnisme est le plus souvent d'origine professionnelle. On l'observe quelquefois chez des femmes qui, essayant de se faire avorter à l'aide d'emplâtres, présentent des vomissements, de la constipation, de la céphalée, de l'albuminurie, des douleurs abdominales. Les autres cas sont d'origine domestique, dus en particulier à l'ingestion de bière contenant du plomb.

Les signes précoces du saturnisme sont le liséré gingival, la présence de plomb dans les urines, les modifications sanguines.

Le liséré est constant au cours des intoxications professionnelles ; il peut manquer dans les intoxications dues aux aliments ou aux boissons; son absence ne permet pas de nier le saturnisme.

La présence de plomb dans les urines a été parfois notée chez des ouvriers qui étaient, par ailleurs, en bonne santé; si l'élimination rénale et intestinale est suffisante, il n'y a ni accumulation, ni intoxication. On trouve du plomb dans les urines pendant de longues semaines après qu'on a supprimé les causes d'intoxication.

Enfin les modifications sanguines traduisent une réaction de la moelle osseuse : la plus précoce est l'apparition d'hématies granuleuses; plus tard, on observe l'anisocytose, la polychromatophilie et la présence de normoblastes (régénération normale), avec la poïkilocytose, des granulations basophiles, des mégaloblastes (régénération pathologique). L'existence d'hématies à granulations basophiles est un signe très important : elles témoignent d'une irritation persistante de la moelle osseuse par le plomb, et, de fait, on retrouve du plomb dans les urines.

En général, la réaction sanguine disparaît en trois mois : chez deux malades, présentant, l'un, des coliques de plomb, l'autre des manifestations bénignes dues à l'ingestion de bière, on a vu disparaître en même temps, vers le 50e jour, les altérations sanguines et l'élimination urinaire du plomb.

J. Rouillard.

VRATCHEBNOÏÉ DÈLO

(Kharkov)

Tome VI, N° 1-2, 1er Février 1923.

G. L. Chkaver (de Petrograd). *Sur la modification de la réaction aux poisons des vaisseaux de la rate isolée de l'homme dans les infections aiguës.* — Dans une série d'expériences instituées au laboratoire de pharmacologie de l'Académie militaire de médecine de Pétrograd, dirigé par le professeur N. P. Kravkov, Ch. a pu établir que les vaisseaux de la rate normale isolée du chien réagissent par une vasoconstriction à l'adrénaline, au chlorure de baryum et à la strophantine, et par une vasodilatation à la caféine.

Les vaisseaux de la rate normale isolée de l'homme présentent à l'égard de ces agents les mêmes réactions que ceux de la rate du chien.

Par contre, si l'on fait porter les expériences sur la rate des sujets qui viennent de succomber à une maladie infectieuse aiguë (fièvre récurrente, typhus exanthématique, diphtérie, dysenterie, rougeole, pneumonie), on constate que la réaction de vasoconstriction provoquée par l'adrénaline (1 : 500.000 à 1 : 100.000), par le chlorure de baryum (1 pour 1.000) et par la strophantine (1 : 100.000 à 1 : 50.000) diminue considérablement ou fait défaut, et que, dans certains cas, ces poisons produisent même un effet vasodilatateur.

Quant au système vasodilatateur, il conserve son fonctionnement dans ces infections plus longtemps que le système vasoconstricteur, et réagit, dans la plupart des cas, normalement à la caféine (1 pour 5.000 à 1 pour 1.000).

L. Cheinisse.

M. T. Daïkhes (de Kharkov). *Contribution à la thérapeutique spécifique de la tuberculose chez les enfants.* — Dans 9 cas de tuberculose ganglionnaire et, en particulier, d'adénopathie bronchique, D. a eu recours à l'emploi de la tuberculine de Denys, en se servant de la dilution la plus faible, et encore chez les enfants au-dessous de 2 ans cette dilution même était-elle diluée 10 fois. Les injections étaient pratiquées 2 fois par semaine, sous la peau de la région interscapulaire. Les doses étaient augmentées très progressivement, l'augmentation ne dépassant jamais la moitié d'une division de la seringue (0,05). Souvent, la même dose était répétée plusieurs fois.

Ces injections n'ont jamais donné lieu à une réaction locale. Par contre, dans 2 cas, on a pu noter une réaction focale, sans phénomènes généraux.

Le traitement a eu pour effet d'amener rapidement la disparition des manifestations cliniques. Mais D. reconnaît que, pour préciser la valeur, les indications et la posologie de la tuberculinothérapie, il faudrait disposer d'une série d'observations beaucoup plus nombreuses et suivies pendant un laps de temps plus long.

L. Cheinisse.

THE JAPAN MEDICAL WORLD

(Tokio)

Tome III, n° 1, 15 Janvier 1923.

T. Ohtawara. *Etude expérimentale sur le processus de l'immunité vaccinale.* — Tandis que Prowazek, Supfle, v. Pirquet prétendent que l'immunité conférée par la vaccine est limitée à la peau, O. estime avoir prouvé qu'il s'agit d'une immunité générale de tout l'organisme et fournit à l'appui les arguments suivants : le virus du cow-pox inoculé au lapin ou à l'homme ne se multiplie pas seulement au point d'inoculation, mais pénètre aussi dans la circulation. Même si l'on pratique l'ablation de la région vaccinée avant la pustulation, le virus apparaît ensuite dans le sang et s'y multiplie. Injecté dans les veines du lapin, le virus peut être mis en évidence pendant un certain temps, il cultive dans les tissus. La réinoculation du vaccin dans les testicules après vaccination préalable de ces organes montre qu'ils sont immunisés, tout comme la peau dans ces conditions, preuve du caractère général de l'immunité vaccinale.

Mais quel est le support de cette immunité générale? Sont-ce les humeurs, comme le veut Gins, qui renferment les anticorps? O., tout en accordant un rôle accessoire aux humeurs, attribue le rôle principal aux tissus : il s'agit selon lui d'une immunisation active des tissus (immunité histogène) que maintient ensuite le fonctionnement cellulaire, la persistance de l'immunité ne cadrant guère avec une immunité d'origine purement humorale.

Les nouvelles expériences d'O. viennent éclairer à la fois la nature de l'immunité vaccinale et de son origine. Il a commencé par élaborer une méthode précise de mesure du pouvoir virulicide du sérum des vaccinés : il emploie un virus pur de lapin émulsionné et met en présence le liquide de la couche supérieure de l'émulsion et le sérum à éprouver, les plaçant 2 heures à 37°, puis 22 heures à la glacière, puis il injecte ces diverses dilutions dans un des testicules d'un lapin, l'autre recevant une émulsion témoin de virus avec de l'eau physiologique; suivant qu'il y a eu neutralisation ou non du pouvoir virulicide, on note l'absence ou la présence de lésions caractéristiques, après une certaine période d'incubation.

Lorsque l'examen du sérum d'un lapin vacciné par voie cutanée ne décelait plus de pouvoir virulicide (250 à 300 jours après la vaccination), l'animal était revacciné par voie testiculaire, veineuse ou cutanée et les modifications éventuelles, manifestations locales, apparition du virus dans le sang, soigneusement surveillées. Les expériences de réinoculation faites par ces diverses voies, après que les anticorps ont disparu du sérum, anticorps fixant le complément d'abord, virulicide en second lieu, montrent que le testicule est immunisé quand la peau l'est elle-même. Le sang, recueilli aussitôt après l'injection de virus, contient des traces de virus vivant, mais 2 heures après il n'en renferme plus, tandis que, chez le lapin normal, le virus, au lieu de périr rapidement, se multiplie dans l'organisme pendant un certain temps.

Ces expériences établissent donc la fausseté de la théorie de l'immunité exclusivement humorale, mais s'accordent parfaitement avec la théorie de l'immunité histogène; d'autre part, elles ruinent la théorie de l'immunité vaccinale localisée uniquement à la peau.

P.-L. Marie.

ACTA OTO-LARYNGOLOGICA

(Stockholm)

Tome IV, fasc. 1, 1922.

Georges Portmann (de Bordeaux). *Contribution à l'étude de l'ulcère perforant de la cloison nasale.* — Après une description clinique rapide de l'*ulcus rodens* de la cloison nasale et l'exposé de l'histologie normale de la région où il évolue, l'auteur étudie en détail l'anatomie pathologique de cette affection.

On constate: des lésions épithéliales manifestes, tout à fait caractéristiques, faisant songer à la mort sur place des éléments cellulaires par insuffisance de nutrition; des vaisseaux nombreux et d'assez fort calibre que le sphacèle épithélial a presque isolés dans le mucus nasal et dont les plus superficiels subissent le même processus atrophique entraînant leur disparition progressive; au-dessous, un processus de défense conjonctif séparant la zone de mortification, et le cartilage qui se tient à distance comme dans tout trouble inflammatoire.

Se basant sur les constatations cliniques, anatomiques et histopathologiques, P. considère que la pathogénie de l'*ulcus rodens* devient explicable si l'on fait appel aux théories récentes sur la circulation et la vasomotricité. Krogh, en 1918, a montré l'existence d'une capillaro-motricité active avec alternance rythmique en rapport avec l'activité fonctionnelle des tissus; en 1920, il a, de plus, mis en valeur que cette alternance rythmique serait commandée par des facteurs d'ordre nerveux et humoraux; des fibrilles nerveuses vaso-motrices interviendraient dans le processus.

Or, c'est la circulation capillaire qui commande la nutrition des tissus et toute atteinte apportée à cette circulation entraînera une modification de nutrition dans le territoire tissulaire environnant et même la mortification si la perturbation est trop accentuée.

Ceci permet de comprendre l'apparition, en un point quelconque de la cloison nasale, d'une ulcération trophique du genre de l'*ulcus rodens*; mais son siège constant à la partie antéro-inférieure du septum s'explique anatomiquement, car les irritations ou les traumatismes répétés constituent le facteur nécessaire pour mettre en évidence les troubles de trophicité.

Les constatations anatomo-pathologiques s'accordent pleinement avec cette manière de voir. Il y a, en effet, des signes manifestes d'insuffisance de nutrition entraînant une véritable mortification épithéliale malgré la présence de vaisseaux dont certains sont même ectasiés. C'est que les troubles portent sur la motricité capillaire; les gros vaisseaux existent, mais les petits vaisseaux d'échange qui commandent directement la nutrition sont détruits ou sont fonctionnellement insuffisants.

J. Dumont.

ACTA DERMATO-VENEREOLOGICA
(Stockholm)

Tome III, fasc. 1-2, Septembre 1922.

K. Heden. *Rapport entre la stabilité de suspension du sang et le poids du corps pendant la durée du traitement syphilitique.* — Dans un précédent travail, H. avait montré que le traitement mercuriel entraîne une agglutination rapide des globules rouges; la vitesse de sédimentation est augmentée. H. désigne sous le nom de *vitesse de sédimentation* la vitesse avec laquelle s'entassent les globules rouges, et il mesure la hauteur en millimètres de la couche claire du plasma qui se forme au-dessus des hématies au bout d'une heure.

L'action du salvarsan et du mercure sur le poids du corps avait déjà été étudiée par Almkvist, qui avait constaté que le salvarsan tend à augmenter le poids du corps (50 à 200 grammes par jour dans 72 pour 100 des cas), alors que le mercure tend à faire diminuer ce poids dans les mêmes proportions.

H. a fait la même constatation dans 30 cas sur 35 avec le salvarsan (85,6 pour 100); de plus 24 cas (68,6 pour 100) ont montré une diminution de la vitesse de sédimentation. Cette vitesse, augmentée après une cure mercurielle énergique, diminue pendant une cure de salvarsan ultérieure et le poids augmente en même temps. Pendant le traitement mercuriel, 81 malades sur 126 (64,3 pour 100) ont montré une diminution de poids; par contre, la vitesse de sédimentation a augmenté dans 76 cas (93,8 pour 100) et a été constante dans 5 cas (6,2 pour 100).

H. conclut de ses recherches que l'augmentation de poids qui s'observe avec le traitement salvarsanique est suivie d'une diminution de la vitesse de sédimentation et que, d'autre part, la diminution de poids notée pendant la cure mercurielle est suivie d'une élévation de cette vitesse de sédimentation.

R. Burnier.

J. Almkvist (de Stockholm). *Les dermatoses mercurielles.* — Dans cet important travail, A. passe en revue les divers cas d'éruptions mercurielles publiées dans la littérature. Il montre qu'il existe une différence individuelle au point de vue de l'importance des voies d'absorption dans la genèse des éruptions, certains malades supportant par exemple parfaitement les frictions et faisant une éruption à la suite de pilules.

La cause fondamentale des éruptions hydrargyriques réside dans l'idiosyncrasie individuelle ou dans une hypersensibilité, et non pas dans la dose injectée ou ingérée; cependant, à part les cas où une quantité minime de mercure n'est pas tolérée, les sujets supportent habituellement une certaine dose faible et l'hydrargyrie cutanée est d'autant plus grave que la dose de mercure a été plus grande.

Comme formes cliniques d'hydrargyrie, on peut observer des placards érythémateux, des folliculites, des lésions vésiculeuses miliaires, urticariennes, purpuriques, pustuleuses. Le siège peut être la face, le thorax, la région génitale, les membres (mains et pieds). Ces lésions peuvent exister seules ou s'accompagner d'autres signes d'intoxication : diarrhée, vomissement, stomatite.

A. a examiné 38 cas de dermatite mercurielle; tantôt l'exanthème était *simple* (rougeur, urticaire, œdème circonscrit, vésicules superficielles, desquamation terminale au bout d'un temps variable (8 à 21 jours); tantôt l'exanthème était *compliqué ou infecté* (suintement ou suppuration, bulles, hémorragies, croûtes, desquamation considérable en larges squames, fièvre).

Au point de vue histologique, ce qui domine dans l'érythème mercuriel, c'est la dilatation vasculaire et la transsudation qui constituent les lésions initiales de cette dermatose.

A. n'a pas réussi à reproduire expérimentalement sur les animaux des altérations cutanées visibles macroscopiquement.

A. estime que la dilatation vasculaire est due à l'intoxication mercurielle qui produit sans doute une paralysie du sympathique; il en résulte la formation d'œdème et une augmentation du nombre des cellules; quant aux lésions surajoutées, inflammatoires, elles sont le fait d'un développement bactérien provenant des microbes de la peau.

La thérapeutique rationnelle des dermatoses mercurielles consiste donc à accélérer l'élimination du mercure en dehors de l'organisme, à lutter contre la dilatation vasculaire, par des médicaments stimulants du sympathique (adrénaline), et à empêcher le développement des microbes de la peau (applications d'ichtyol ou de goudron de houille).

R. Burnier.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION
(Chicago)

Tome LXXX, n° 3, 20 Janvier 1923.

E. A. Riesenfeld (de New-York). *Intradermoréactions dans la coqueluche.* — Au cours de ces 4 dernières années, plusieurs épidémies de coqueluche ont été observées dans un grand établissement pour enfants, hospitalisant environ 400 sujets dont l'âge variait entre 1 jour et 6 ans. Ces épidémies ont été utilisées pour étudier la maladie au point de vue de l'immunité naturelle, de l'immunité acquise et du diagnostic précoce.

S'inspirant de ce que l'on connaît sur l'intradermoréaction à la toxine diphtérique ou réaction de Schick, R. s'est surtout appliqué à étudier les effets des injections intracutanées de diverses préparations obtenues avec le bacille de Bordet-Gengou, injections faites en vue de déceler la présence de la coqueluche ou de constater l'état d'immunité naturelle ou acquise.

Ces recherches n'ont pas confirmé la valeur attribuée à l'intradermo-réaction par E. Modigliani et S. De Villa pour le diagnostic précoce de la coqueluche (voir *La Presse Médicale*, 1921, p. 540) : des résultats tantôt positifs et tantôt négatifs ont été obtenus chez des enfants atteints de coqueluche, chez des enfants en état d'immunité, et dans des cas où la maladie s'est développée après l'injection.

L. Cheinisse.

S. Walker (de Chicago). *Kératite anaphylactique.* — Le fait rapporté par W. a trait à un jeune homme de 23 ans, qui, depuis 24 heures, souffrait de douleurs intenses dans l'œil droit avec perte de la vision. L'interrogatoire apprit que, 2 jours auparavant, le malade, attiré par une annonce-réclame, s'était rendu à un laboratoire en vue de « faire diluer » son sang. Là, on lui fit une petite saignée et, 18 heures après, on lui injecta dans une veine le sérum obtenu avec son propre sang. Au bout de 20 minutes, il présenta une réaction typique : frissons, fièvre et collapsus, suivis de prostration. 2 jours plus tard, l'œil droit devenait trouble. A l'examen, on constata la présence d'une kératite aiguë diffuse, englobant presque la totalité de la cornée, avec iritis secondaire.

L'éclosion brusque de cette kératite, ses symptômes et son évolution clinique témoignaient qu'il s'agissait, en l'espèce, d'une manifestation anaphylactique.

L. Cheinisse.

W. E. Stevens (de San Francisco). *Tumeurs malignes de la glande surrénale.* — Les tumeurs malignes de la glande surrénale sont relativement rares et leur diagnostic précoce est plus difficile que celui des néoplasmes du rein. Le cas relaté par S. est intéressant en raison de la relation nette qui y existait entre le développement de la tumeur et le traumatisme subi antérieurement par le malade et qui a été le point de départ des troubles morbides. Le diagnostic précoce fut rendu impossible par l'apparition de symptômes aussitôt après l'accident, par l'hémorragie et l'hématome constatées lors d'une première intervention. Une seconde opération, pratiquée 20 mois après le traumatisme, montra une tumeur inopérable. Le patient ayant succombé 8 semaines après, l'autopsie décela la présence d'un néoplasme de la surrénale offrant, au microscope, les traits caractéristiques d'un adénocarcinome, type rare chez les sujets aussi jeunes que le malade en question (17 ans).

A l'occasion de ce cas, S. a réuni 73 autres observations de tumeur de la glande surrénale. Sur les 70 dans lesquelles le sexe était mentionné, 42 se rapportaient à des hommes et 28 à des femmes. Au point de vue de l'âge, les malades se répartissaient ainsi qu'il suit : 34 pour 100 étaient des enfants au-dessous de 6 ans, 18 pour 100 avaient de 6 à 40 ans et 48 pour 100 avaient dépassé 40 ans. La glande surrénale du côté droit était intéressée dans 41 pour 100 des cas, celle du côté gauche dans une proportion de 45 pour 100, et les deux glandes dans 14 pour 100.

Des métastases surviennent rapidement et sont excessivement étendues. Sur l'ensemble de 74 cas (y compris le fait personnel de S.), le foie était intéressé dans 27, le rein dans 16, les poumons dans 14, le crâne (et surtout l'orbite) dans 11, la glande surrénale du côté opposé dans 9, le péritoine dans 7, le cerveau dans 5, les ganglions lymphatiques, aortiques, bronchiques ou mésentériques dans 14, le pancréas, le cœur, le médiastin et les côtes dans 3, la rate, l'intestin et le diaphragme dans 2 et l'ovaire dans 1 cas.

Comme symptômes subjectifs, le plus précoce et le plus constant (environ 33 pour 100 des cas) était la faiblesse générale, accompagnée ordinairement d'anorexie; venaient ensuite des troubles gastro-intestinaux (à peu près chez 20 pour 100 des malades) et des douleurs, celles-ci n'apparaissant que lorsque la tumeur avait acquis des dimensions suffisantes pour exercer de la compression sur les organes avoisinants. Tout comme dans les affections du rein, la douleur s'étend généralement de la région lombaire en haut vers les épaules et en avant à travers l'abdomen.

Objectivement, la présence d'une tumeur accessible à la palpation a été notée chez 38 pour 100 des malades; un néoplasme de petites dimensions échappe d'ordinaire à la palpation, en raison de sa situation élevée, derrière les côtes.

La pigmentation cutanée a été constatée dans 20 pour 100 des cas; la diminution de poids corporel dans 12 pour 100, et l'hématurie dans 9,5 pour 100. Celle-ci est beaucoup moins commune que dans les tumeurs du rein, ce qui n'est pas dépourvu d'une certaine signification au point de vue du diagnostic différentiel.

L'élévation de la température (due, sans doute, à une nécrose du néoplasme) a été observée chez 8 pour 100 des malades. La présence de pus, d'albumine ou de cylindres dans les urines a été notée dans une proportion de 7 pour 100; on comprend que de pareilles constatations soient de nature à rendre le diagnostic plus difficile.

La seule chance de salut pour le malade réside dans un diagnostic précoce permettant d'extirper la tumeur avant qu'elle ne se soit trop étendue et qu'elle n'ait donné lieu à des métastases. Des cas d'ablation du néoplasme avec succès ont été publiés.

A l'intervention chirurgicale, on pourrait associer l'emploi, pré et post-opératoire, de la radiothérapie profonde et du radium.

L. Cheinisse.

N° 4, 27 Janvier 1923.

B. Symonds (de New-York). *La pression sanguine chez les hommes et les femmes bien portants.* — Le présent travail est basé sur une longue série d'examens pratiqués, de 1907 à 1919, pour une grande compagnie américaine d'assurances sur la vie.

Ces recherches ont montré que, chez l'homme sain, la pression systolique augmente nettement à la fois avec l'âge et avec le poids. En présence d'une pression systolique dépassant 140 mm. chez un homme au-dessous de 40 ans, il y a lieu de se demander si l'on ne doit pas soupçonner quelque état pathologique. En tout cas, d'après les tables de mortalité, la chose est certaine pour les pressions dépassant 145 mm.

Des pressions inférieures à 100 mm. se présentent rarement dans la pratique des assurances sur la vie. On les trouve généralement chez des sujets très jeunes et maigres, et l'expérience a montré que le postulant qui présente cette association de jeunesse, de maigreur et d'une pression sanguine inférieure à 100 mm. est prédisposé à la tuberculose. Cela reste vrai, dans une certaine mesure, pour les individus ayant une pression au-dessous de 110 mm. Par contre, chez les sujets qui ne sont plus jeunes, ces pressions basses ne semblent pas associées à une mortalité plus élevée. Les tables de mortalité semblent même indiquer que, l'âge de 45 ans passé, une pression sanguine basse est désirable. Il en est, en somme, pour la pression comme pour le poids du corps : la moyenne du poids augmente avec l'âge, mais la mortalité minima après l'âge de 45 ans est fournie par ceux qui sont de 15 pour 100 plus légers que le poids moyen.

Chez les femmes bien portantes, la pression systolique est quelque peu inférieure à celle de l'homme, jusqu'à l'âge de 40 ans, parce que jusqu'à cet âge la femme pèse moins. Après 40 ans, les femmes ont une pression légèrement supérieure à celle de l'homme.

Les pressions diastoliques augmentent, chez les hommes bien portants, avec le poids et l'âge, à peu près dans la même proportion que la pression systolique. Il est possible qu'une pression diastolique au-dessus de 94 mm. soit déjà dans la zone dangereuse au point de vue de l'assurance sur la vie.

Les pressions diastoliques des femmes bien portantes sont quelque peu inférieures à celles de l'homme jusqu'à l'âge de 40 ans, et légèrement supérieures après 50 ans.

L. Cheinisse.

Source St Colomban

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE
(Paris)

Tome XIII, n° 1, Janvier 1923.

J. Desqueyroux (de Bordeaux). *Recherches cliniques sur l'amino-acidémie.* — D'après les recherches qu'il a pratiquées dans 40 cas, qu'il relate brièvement, D. montre qu'il existe constamment de l'azote aminé libre dans le sang désalbuminé de l'homme sain ou malade: 3 heures environ après l'absorption d'un léger déjeuner, la quantité de cet azote est comprise, chez les sujets sains, entre 4 milligr. 9 et 6 milligr. 1 pour 100 cmc de sang. Les maladies paraissent très peu diminuer ce taux; elles l'augmentent un peu plus nettement, car D. l'a vu atteindre 9 milligr. 37. Cette hyper-amino-acidémie pathologique est assez fréquente, surtout dans le diabète sucré, les néphrites azotémiques, l'asystolie et les affections pulmonaires à type pneumonique; elle est plus irrégulière dans les affections hépatiques.

D. précise les variations pathologiques du rapport de l'azote aminé à l'azote non protéique total, celles du rapport de l'azote aminé à l'azote résiduel total, celles du rapport de l'azote formol à l'azote hypobromique.

L. Rivet.

André Cain et Pierre Hillemand. *La tuberculose de primo-infection chez l'adulte.* — C. et H. relatent l'observation d'une jeune femme de 22 ans, chez laquelle ils assistèrent à l'évolution d'une tuberculose aiguë, à forme broncho-pneumonique. Le début fut si violent qu'il fit penser à une affection pleuro-pulmonaire à pneumocoques; l'évolution fut écourtée par la mort subite au cours d'une thoracentèse exploratrice au trocart.

A l'autopsie, on ne trouva que des lésions tuberculeuses de formation récente, accompagnant un foyer plus volumineux et caséifié du poumon droit, de même que, chez le nourrisson, les lésions se propagent autour du tubercule d'inoculation.

C. et H. furent amenés à penser qu'ils avaient assisté aux premières manifestations d'une infection tuberculeuse qui, atteignant un organisme neuf, avait pris d'emblée une allure aiguë et s'était rapidement généralisée, rappelant les faits de tuberculose de première infection qui furent étudiés pendant la guerre chez les indigènes.

Dans leur cas, en effet, on ne put trouver aucune lésion tuberculeuse en dehors du thorax; les lésions étaient celles des nourrissons qui succombent à une tuberculose à marche rapide; le tubercule d'inoculation était représenté par un fin nodule caséeux, développé dans le lobe supérieur droit, au voisinage de la scissure. L'examen histologique montra l'absence de toute altération ancienne, pulmonaire ou ganglionnaire; les lésions étaient celles de la broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë. Pas d'adénopathie similaire trachéo-bronchique caséeuse, mais, au niveau des ganglions, un semis de granulations de formation récente. A des examens répétés, on n'avait pas trouvé de bacilles de Koch dans les crachats, ce qui témoigne en faveur de l'absence de lésions tuberculeuses anciennes et ouvertes.

Enfin, les accidents avaient débuté brusquement, et rien, dans le passé de la malade, ne faisait prévoir leur nature tuberculeuse. Peut-être la malade avait-elle été contaminée au contact de son enfant, mort quelques mois auparavant de méningite tuberculeuse.

L. Rivet.

H. C. Salomon (de Boston). *Les régions du système cérébro-spinal dans lesquelles doivent être pratiquées les injections thérapeutiques.* — De diverses considérations d'ordre anatomo-physiologique, expérimental et clinique, S. dégage certaines indications précises concernant la méthode à choisir pour introduire dans le liquide céphalo-rachidien des substances destinées à agir dans le traitement des affections du système nerveux central.

Dans les lésions strictement limitées au segment lombaire de la moelle, comme dans beaucoup de cas de tabes, par exemple, l'injection dans le cul-de-sac arachnoïdien lombaire est justifiée. Lorsque le processus pathologique s'étend à la région dorsale ou cervicale, l'aspiration du liquide du confluent postérieur (grande citerne) doit être pratiquée en même temps ou immédiatement après l'introduction du médicament dans la région lombaire. La méthode inverse : injection dans la grande citerne, aspiration dans le cul-de-sac lombo-sacré, peut d'ailleurs remplacer la précédente.

Lorsque le processus morbide affecte la base du cerveau, qu'il s'agisse de lésions syphilitiques des nerfs craniens, d'une méningite basilaire syphilitique ou tuberculeuse, d'un tabes compliqué de névrite optique, les injections doivent être pratiquées dans la grande citerne d'où l'agent thérapeutique atteindra directement la base du cerveau.

Les lésions portant sur le cortex ou le cerveau en général, comme dans la paralysie générale, la syphilis cérébrale, certaines méningites méningococciques avec participation cérébrale, doivent être traitées par l'injection de la substance thérapeutique dans les espaces sous-arachnoïdiens encéphaliques ou les ventricules cérébraux.

Lorsque cerveau et moelle participent ensemble aux altérations morbides, comme c'est fréquemment le cas dans la paralysie générale, les méningites à méningocoques, l'encéphalite épidémique, la méningite tuberculeuse, etc., l'injection doit être poussée, soit dans les ventricules du cerveau avec aspiration dans la région lombaire, soit dans le cul-de-sac lombaire, l'aspiration étant pratiquée dans le ventricule latéral jusqu'à ce que tout le système cérébro-spinal ait été baigné par l'agent thérapeutique. Dans de telles circonstances, il est préférable d'introduire l'agent thérapeutique dans la région du système nerveux qui semble le moins gravement atteinte.

Dans les cas où l'on suppose que des adhérences méningées se sont formées, qui peuvent empêcher le reflux du liquide céphalo-rachidien d'une région à une autre, ainsi qu'il arrive souvent au cours des méningites, il est indiqué de pratiquer les injections dans plusieurs régions accessibles et particulièrement dans l'espace sous-arachnoïdien et le ventricule du cerveau, d'une part la grande citerne et le cul-de-sac lombaire, d'autre part. De cette manière seulement on peut être assuré raisonnablement que l'agent thérapeutique a atteint les régions malades.

L. Rivet.

Alfred Hanns (de Strasbourg). *Acidité urinaire et albuminurie.* — H. relate 2 observations de néphrite où les taux de l'albuminurie, étudiés sur des émissions urinaires fractionnées, suivaient très rigoureusement les oscillations de l'acidité urinaire, c'est-à-dire que le taux (ou quantité au litre) de l'albumine augmentait quand l'acidité (mesurée à la solution déci-normale de soude) augmentait, et inversement diminuait quand l'acidité diminuait. Ces cas semblent donc bien rentrer dans le cadre de l'albuminurie acide. Il rapproche ces observations de faits du même genre étudiés par divers auteurs, notamment par von Hoesslin, sans penser toutefois, comme ce dernier auteur, qu'il s'agisse d'albuminurie par acidurie. Cette corrélation ne traduit pas une relation de cause à effet. Elle relève simplement du rapport qui lie à la fois l'élimination de l'albumine et celle des acides, comme sans doute d'autres corps encore, aux variations du volume urinaire.

Les taux chlorurés n'ont pas suivi, dans les cas étudiés, les variations de l'acidité et de l'albuminurie; fréquemment même les variations chlorurées ont été inverses de celles des acides et de l'albumine, ce qui constitue un phénomène s'opposant à des constatations faites chez d'autres sujets.

L. Rivet.

N° 2, Février 1923.

G. Maranon et E. Carrasco (de Madrid). *Sur la valeur clinique de la détermination du métabolisme basal.* — La détermination de la vitesse métabolique basale chez un grand nombre de malades permet de préciser le champ pathologique thyroïdien, en éliminant d'une part un grand nombre de cas improprement considérés comme thyroïdiens, et, d'autre part, en y rattachant beaucoup d'états dont la nature thyroïdienne était douteuse ou ignorée auparavant.

Dans l'hyperthyroïdisme, la vitesse métabolique est constamment augmentée, de sorte que tout chiffre métabolique élevé doit y faire penser. Le degré de l'hypermétabolisme indique l'intensité de l'hyperfonction thyroïdienne, mais n'indique pas tout à fait la gravité de la maladie, qui dépend aussi d'autres facteurs. La valeur pronostique de la donnée métabolique est donc relative.

La détermination du métabolisme basal est de grande valeur pour établir le diagnostic différentiel entre les formes atypiques de l'hyperthyroïdisme et les états pathologiques de névrose végétative pseudo-hyperthyroïdienne. Cependant, dans quelques-uns de ces états cliniquement douteux, le métabolisme donne aussi des chiffres douteux ou frontières qui ne résolvent pas la question.

L'hypothyroïdisme donne des chiffres bas du métabolisme basal de façon si constante que tout chiffre métabolique bas indique ce diagnostic et, comme conséquence, l'opothérapie thyroïdienne même quand les symptômes cliniques de l'hypothyroïdisme sont douteux.

Les glandes génitales agissent dans le même sens sur le métabolisme. Toutefois, quand l'insuffisance ovarienne est combinée à une influence thyroïdienne opposée, l'action hypermétabolique de l'hyperthyroïdisme domine et la détermination du métabolisme n'a alors pas grande valeur pour le diagnostic des altérations génitales.

L'hypophyse agit dans le même sens. Dans l'acromégalie, le chiffre métabolique est élevé; mais s'il y a en même temps insuffisance thyroïdienne, celle-ci prédomine. Dans l'insuffisance hypophysaire, le métabolisme est plus ou moins abaissé, mais ceci tient peut-être à des altérations thyroïdiennes concomitantes. L'abaissement du métabolisme n'a donc de valeur réelle que pour le diagnostic global de l'insuffisance glandulaire; en tout cas, il indique le traitement thyroïdien.

Dans l'obésité, l'état du métabolisme basal dépend de l'intensité des troubles hypoglandulaires si fréquents dans sa pathogénie (insuffisance hypophysaire, génitale et surtout thyroïdienne). Sa détermination permettra d'évaluer l'importance du facteur endocrine, d'instituer et de contrôler la médication thyroïdienne.

Ces données confirment le grand rôle que les glandes endocrines jouent sur le métabolisme normal et sur ses altérations pathologiques.

L. Rivet.

Robert Lévy (de Strasbourg). *Sur les échanges qui se produisent entre le sang et les liquides interstitiels après ingestion de chlorure de potassium et de chlorure de calcium.* — Les expériences, faites par l'auteur avec la micro-méthode de Bang, ont été conduites de diverses façons : chez certains malades porteurs d'œdèmes, il a analysé à la fois le sang et le liquide d'œdème après l'ingestion de sels tels que le chlorure de potassium et le chlorure de calcium. Chez d'autres malades, il a recherché quelles étaient les modifications produites sur le sang par l'introduction du sel : y a-t-il dilution ou concentration du sang à la suite de l'apport de ces substances? Ces sels peuvent être introduits par voie stomacale, mais alors la lenteur des phénomènes permet l'intervention d'autres facteurs dont il est difficile de saisir l'importance, et le mécanisme est d'interprétation difficile. Aussi les injections intraveineuses paraissent-elles préférables; les résultats qu'elles donnent sont plus nets, et l'enchaînement des phénomènes y apparaît avec plus de clarté.

L. expose les résultats très précis qu'il a enregistrés dans 11 observations, et qui lui permettent de formuler les conclusions suivantes :

Le chlore introduit sous forme de chlorure de potassium ou de calcium passe dans le liquide interstitiel. Ce passage a lieu aussi bien après ingestion buccale qu'après injection intraveineuse. Après injection intraveineuse, ce passage se fait rapidement et il est constatable déjà après 15 minutes.

L'injection intraveineuse de chlorure de calcium est presque régulièrement et rapidement suivie d'une concentration du sang qui précède toute diurèse. La concentration du sang augmente au fur et à mesure que l'effet diurétique s'installe pour atteindre, après quelques heures, un degré très élevé. Cette concentration intense due à l'intensité de la diurèse est suivie d'une dilution.

Le chlorure de sodium produit un effet opposé : il provoque une dilution du sang qui n'est pas suivie

LABORATOIRE ALPH. BRUNOT

ESTOMAC

DYSPEPSIES — GASTRALGIES — HYPERCHLORHYDRIE
ULCÉRATIONS GASTRIQUES — FERMENTATIONS ACIDES

SEL DE HUNT

GRANULE FRIABLE

En raison de sa forme de granulé friable, le " SEL de HUNT " donne extemporanément, avec l'eau froide ou mieux tiède une dilution parfaitement homogène et réalise ainsi un véritable pansement de la muqueuse gastrique qu'il soustrait à toute action irritante pouvant provenir du contenu stomacal.

Grâce à sa composition et à son dosage le " SEL de HUNT " ne provoque jamais d'hypéracidité secondaire. Il calme rapidement les douleurs tout en régularisant la secrétion. Dépourvu de toute toxicité le " SEL de HUNT " ne détermine jamais d'accoutumance : il produit toujours les mêmes effets aux mêmes doses.

DIATHÈSE URIQUE & RHUMATISMES

Dialyl

GRANULE EFFERVESCENT
(HEXAMÉTHYLÈNE TÉTRAMINE ET LITHINE)

Le DIALYL, dissolvant de premier ordre et puissant éliminateur des déchets organiques, constitue un agent thérapeutique sans rival dans toutes les formes aiguës ou chroniques, directes ou indirectes de l'Arthritisme : URICÉMIE, AFFECTIONS RHUMATISMALES, GOUTTE AIGUE ET CHRONIQUE, LITHIASES HÉPATIQUE OU RÉNALE, MALADIES DE LA NUTRITION.

Echantillons pour Essais cliniques : LABORATOIRE ALPH. BRUNOT, 16, rue de Boulainvilliers, Paris (XVIe)

NOUVEAU TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

MÉDICATION SPÉCIFIQUE INTRA-MUSCULAIRE

Trépol

Spirillicide à base de tartrobismuthate de potassium et de sodium
concentré à 64 °/. de Bi en suspension huileuse

Néo-Trépol

Spirillicide à base de bismuth précipité
concentré à 96 °/. de Bi en milieu isotonique

ADOPTÉS par l'Assistance Publique dans les Hôpitaux de Paris

INJECTIONS INDOLORES
SANS TOXICITÉ - SANS STOMATITE
SÉCURITÉ ABSOLUE - PAS DE RÉCIDIVE
TOLÉRANCE PARFAITE

INDICATIONS

Trépol — Tous les cas de syphilis primaire et de syphilis secondaire

Néo-Trépol — Tous les cas de syphilis tertiaire & chez les anciens syphilitiques sans lésions apparentes mais à BW positif

Littérature et Echantillons sur demande adressée aux Laboratoires CHENAL & DOUILHET 22, rue de la Sorbonne Paris V°

Monsieur le Docteur,

Vous avez, certainement, dans votre service, ou dans votre clientèle, quelque cas d'infection très grave, médicale ou chirurgicale (*hyperthermie persistante septicemie, fièvre puerpérale*) ;

ou quelque cas de dystrophie rebelle (*dénutrition avancée, dystrophies infantiles, amaigrissement, chloro-anémie, épuisement, cachexie*) ;

Dans ces cas le CYTOSAL (*seul, sans autre médication*) modifie nettement et de façon souvent inespérée la marche de la maladie.

Il vous suffira de quelques jours pour vous en convaincre.

(Ce sont les cas graves qui jugent une médication.)



AUCUNE CONTRE-INDICATION — INNOCUITÉ ABSOLUE

1 cuill. à café dans un grand demi-verre d'eau sucrée avant chacun des 2 repas.
Cas graves, une 3e le matin et au besoin une 4e l'après-midi.
Enfants au-dessous de 10 ans, moitié de ces doses.

LTÉTIR. ET ÉCHANT. LABORAT. LOUIS SCHAERER, 154, Bd HAUSSMANN - PARIS

d'un effet diurétique chez les malades où il y a déchloruration.

Malgré la concentration du sang, il y a effet diurétique après administration de chlorure de calcium.

Malgré la dilution du sang, il y a absence de diurèse après ingestion de chlorure de sodium.

Les déplacements d'eau entre le sang et le liquide interstitiel à la suite d'injection de chlorure de calcium sont difficiles à saisir. L. Rivet.

Loewenberg (de Strasbourg). ***L'action cardiotonique et l'action diurétique du chlorure de calcium, L'effet du chlorure de calcium sur la concentration du sang.*** — On connaît l'action cardiotonique du calcium, qui a amené Singer, Daniélopolu, à préconiser des injections intraveineuses de petites doses de chlorure de calcium (0 gr. 10 à 0 gr. 15), pour renforcer l'action de la digitale. Daniélopolu pense que l'action diurétique du calcium est la conséquence de cette action cardiotonique. Léon Blum n'est pas de cet avis, et L. a tenté d'établir l'indépendance de l'action diurétique et de l'action cardiotonique du calcium par une série de recherches.

Si, dit-il, l'action cardiotonique du calcium conditionne l'effet diurétique, on doit s'attendre à obtenir cet effet diurétique par des doses de calcium qui ont une influence sur le cœur. Si, au contraire, l'effet cardiotonique se produit alors que tout effet diurétique fait défaut, il faut conclure que l'influence cardiaque et l'effet diurétique ne résultent pas du même mécanisme. L. a donc cherché à déterminer quelles étaient les doses minima de calcium nécessaires pour provoquer une action diurétique, en utilisant toujours la voie intraveineuse, et il a injecté chez les mêmes malades successivement des doses croissantes de calcium, de façon à préciser la dose limite à laquelle l'effet diurétique apparaît.

De l'étude de 2 observations, il résulte que les doses de $CaCl^2$ inférieures à 1 gr. 50 ne possèdent aucun pouvoir diurétique; l'effet ne se manifeste qu'avec des quantités plus fortes, qui dépassent 1 gr. 50 ou 2 gr. Or, les faibles doses de 0 gr. 10 à 1 gr. de $CaCl^2$ ont une action cardiotonique manifeste. Comme, dans ces observations, elles ne sont pas accompagnées d'une action diurétique, il semble logique de conclure qu'action cardiotonique et action diurétique ne sont pas la conséquence d'un mécanisme identique, qu'en particulier l'action diurétique n'est pas la conséquence d'une action du calcium sur le muscle cardiaque.

Au cours de recherches pratiquées dans 11 cas, avec M. Lévy, à l'aide du réfractomètre de Pulfrich, L. a vu que les faibles doses de calcium qui n'ont pas d'effet diurétique ne sont pas suivies d'une concentration du sang; souvent même, il y a une légère dilution du sang. La concentration se produit, par contre, après l'emploi de quantités élevées de $CaCl^2$ qui déterminent un effet diurétique. Il semble donc y avoir des relations qu'il sera intéressant de préciser entre l'effet diurétique et la concentration du sang. L. Rivet.

L'ENCÉPHALE

(Paris)

Tome XVII, nos 5, 7, 8, Juin, Juillet, Octobre 1922.

Knud H. Krabbe. ***La sclérose tubéreuse du cerveau (maladie de Bourneville) et l'hydrocéphalie dans leurs rapports avec la puberté précoce.*** — Les relations qui existent entre l'absence ou le retard de développement des caractères sexuels secondaires et les altérations endocriniennes sont maintenant bien connues. Les conditions qui, par contre, déterminent l'apparition, d'ailleurs beaucoup plus rare, de la puberté précoce sont plus obscures.

La coexistence de la puberté précoce avec macrogénitosomie et des tumeurs de la glande pinéale est un des faits qui ont le plus retenu l'attention; on l'a notée également dans l'hydrocéphalie. K. Krabbe, à qui l'on doit déjà de remarquables études sur la pathologie et l'anatomo-physiologie de la glande pinéale, apporte ici un nouveau groupe d'observations où la coexistence de la puberté précoce et de la sclérose tubéreuse du cerveau (maladie de Bourneville) est le point frappant, à l'exclusion d'autre lésion anatomique.

La première observation concerne un enfant de 1 an présentant des crises comitiales et une hyperplasie considérable des organes génitaux : verge de 5 centimètres, scrotum volumineux, pendant, avec testicules gros comme une noisette, couronne de poils pubiens, pigmentation de la région. Il existait enfin des érections. L'autopsie montra une sclérose tubéreuse typique du cerveau. La glande pinéale, toutes les glandes à sécrétion interne étaient normales. Le testicule avait la structure d'un testicule adulte avec des spermatozoïdes.

D'autres observations concernent des faits de même ordre, mais moins précoces; certaines ne sont que cliniques; mais le diagnostic de sclérose tubéreuse du cerveau pouvait être porté du vivant du malade par la coexistence d'épilepsie, de troubles psychiques du type imbécillité ou idiotie et enfin d'adénomes sébacés de la face, du type Pringle.

Suit une observation anatomo-clinique de puberté précoce (8 ans) avec hydrocéphalie considérable, intégrité de la pinéale, de l'hypophyse, des autres glandes, hyperplasie des glandes génitales.

L'auteur donne une bibliographie très complète de la puberté précoce. Il reste, à juste titre, très réservé dans l'interprétation de ces faits, se bornant à noter l'association du syndrome pubéral et des constatations anatomiques cérébrales, et les opposant aux nombreux faits où les mêmes lésions n'ont pas engendré de puberté précoce. Alajouanine.

ANNALES des MALADIES DE L'OREILLE, DU LARYNX, DU NEZ ET DU PHARYNX

(Paris)

Tome XLII, n° 1, Janvier 1923.

F. J. Collet (Lyon). ***L'oreille dans la syphilis et le tabes.*** — Dans cette étude sont passées successivement en revue les surdités d'origine syphilitique : surdité subite de la période tertiaire ou secondaire, surdité progressive, surdité de l'hérédo-syphilis et surdité du tabes.

Surdité subite. — *a)* Uni- ou bilatérale, la surdité survient inopinément chez un syphilitique *ancien* et demeure complète. La syphilis peut dater de 25 ans et plus. Brusquement apparaissent des bruits subjectifs violents, s'accompagnant de vertiges, de nausées. La surdité est absolue, les tympans normaux. On observe les réactions habituelles des labyrinthites au diapason et aux épreuves nystagmiques.

b) La syphilis *récente*, même bien traitée, peut produire la surdité labyrinthique brusque. En présence d'une surdité brusque, sans cause apparente, il faut donc penser à la syphilis. Le traitement mixte et les injections sous-cutanées de pilocarpine sont susceptibles d'améliorer l'audition. Il faut noter que cette surdité peut survenir à la suite d'un coup de fusil tiré près de l'oreille chez un syphilitique.

c) La surdité syphilitique brusque peut s'accompagner de *paralysie faciale*, fait rare, qui dénote un processus méningitique basilaire, les deux nerfs acoustique et facial, au niveau de leur origine apparente et au cours de leur trajet commun, pouvant être englobés par une plaque de méningite. L'hypothèse d'une lésion toxinique s'appliquerait plutôt aux cas de paralysie précoce de la période secondaire.

Le diagnostic ne présente pas de difficulté : un examen fonctionnel incomplet pourrait faire penser à une lésion de l'oreille moyenne. La paralysie faciale d'origine centrale se reconnaît à la non-participation du facial supérieur. Ici, la surdité subite de la syphilis est d'origine labyrinthique.

Surdité progressive. — Le plus souvent méconnue, l'origine syphilitique d'une surdité progressive est toujours difficile à dépister. Chez la plupart des malades, une syphilis ancienne est avouée; chez les autres, il faut se contenter du diagnostic d'artériosclérose labyrinthique. On incrimine plus volontiers la syphilis quand les sujets sont jeunes, quand l'affection a été plus rapidement progressive, quand la perception osseuse est très mauvaise.

Surdité dans l'hérédo-syphilis. — La surdité dans la syphilis héréditaire se présente avec un début subit ou une évolution progressive. Dans ce dernier cas, stigmates mis à part; on ne peut se guider que sur l'absence de perception osseuse et la limitation des tons bas.

Surdité dans le tabes. — Le tabes n'est qu'une forme spéciale de la syphilis nerveuse et les manifestations otiques en sont variées.

Il existe des cas de surdité foudroyante qui doivent être attribués à une labyrinthite aiguë. D'autres, où la surdité est progressive, indiquent par les signes fonctionnels une lésion de l'appareil de réception, sclérose labyrinthique ou dégénérescence atrophique du nerf acoustique. Parfois enfin il s'agit d'une lésion de l'appareil de transmission. En se basant sur la coexistence fréquente de lésions de l'oreille et de troubles sensitifs et trophiques de la face (douleurs fulgurantes, hyperesthésie etc., du même côté), l'auteur admet que, dans ce cas, l'oreille est frappée par l'intermédiaire de son nerf trophique, le trijumeau; cette surdité progressive serait due à une otite trophoneurotique. Robert-Leroux.

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

(Paris)

Tome XL, n° 2, Février 1923.

F. Terrien. ***Atrophie optique bilatérale et vaccination antityphique.*** — T. rapporte l'observation d'un malade chez qui la vaccination antityphique a déterminé aussitôt des troubles oculaires graves et au sujet duquel Bailliart avait porté alors le diagnostic de « atrophie optique en évolution ».

Jusqu'à cette vaccination, aucun trouble visuel. Pas de tabes, Wassermann négatif.

L'observation est donc concluante et sa rareté en méritait la publication. A. Cantonnet.

Beauvieux et Paul Pesme. ***La rétinite diabétique : étude anatomo-pathologique et pathogénique.*** — Ayant pu examiner un œil atteint de rétinite diabétique et énucléé pour glaucome, les auteurs en concluent que :

Les lésions sont sensiblement celles de la rétinite brightique, avec, dans ce cas, absence d'œdème et plus grande dégénérescence vasculaire.

Les lésions vasculaires dépendraient du diabète, alors que les exsudats relèveraient de la néphrite concomitante (comme le montrait l'étude clinique, ophtalmoscopique et urinaire).

Les cellules fixes ou des éléments migrateurs transforment les exsudats en lipoïdes et ces cellules granulo-graisseuses assurent la résorption rétinienne des épanchements plasmatiques dans les rétinites brightiques, diabétiques et exsudatives en général. A. Cantonnet.

MEDIZINISCHE KLINIK

(Berlin)

Tome XIX, n° 5, 4 Février 1923.

H. Curschmann. *Sur la polyglobulie constitutionnelle et familiale.* — Selon C., les cas familiaux de maladie de Vaquez débutant dans le jeune âge seraient moins rares qu'on ne l'admet jusqu'ici. De même, certains cas sporadiques remontent à l'enfance. Dans les 2 catégories de faits, la maladie peut rester latente pendant des années et même des dizaines d'années. D'autre part, le facteur constitutionnel joue un grand rôle dans la production de la polyglobulie.

Ainsi, entre autres exemples, chez une malade de C., la coloration rouge violacé des téguments accompagnée de maux de tête, de vertiges et d'épistaxis, remontait à l'enfance, mais les troubles morbides proprement dits (splénomégalie, faiblesse, etc.) ne dataient que de la ménopause. La mère, la sœur et un fils de la patiente présentaient la même couleur de la peau, mais chez eux, l'affection constituait plutôt une disgrâce physique qu'une maladie véritable.

Même caractère familial de l'érythrémie chez un jeune homme dont la grand'mère et la sœur étaient atteintes également. D'ailleurs, tous étaient plus rouges que malades.

Il existe ainsi, dans les familles de polyglobuliques, des cas non exceptionnels, qui restent incomplets toute la vie et n'aboutissent point à l'état morbide progressif et fatal. C. relate des cas où la période latente s'est prolongée pendant 20, 30 et 50 ans. Il existerait alors une sorte de compensation, l'hématopoïèse déjà exagérée étant balancée par une destruction suffisante des globules rouges. On rencontre le même stade de compensation dans l'ictère hémolytique et il peut également se prolonger durant toute la vie.

Engelking, qui a observé dans 3 générations successives des cas d'hyperglobulie remontant à l'enfance, incrimine à l'origine de la maladie des troubles des

glandes endocrines de nature héréditaire. Rien dans les observations de C. ne vient à l'appui de cette assertion. P.-L. Marie.

N° 6, 11 Février 1923.

Esaü. ***Syndromes abdominaux et para-abdominaux, en rapport avec la grippe. Erreurs de diagnostic.*** — Au cours de l'épidémie de 1918 et des poussées moins importantes des années suivantes, on a observé un certain nombre de manifestations cliniques insolites entraînant de fréquentes erreurs de diagnostic : ainsi les *pseudo-appendicites* diagnostiquées et même souvent opérées, alors qu'il s'agissait de phénomènes pleuro-pulmonaires, fréquemment de pneumonie interlobaire droite. Dans son article, E. insiste surtout sur 2 syndromes qu'il a eu l'occasion d'observer plusieurs fois.

1° Apparition brusque de frissons, vomissements, douleurs violentes et généralisées avec sensation de tension, fièvre élevée, pouls plein, langue saburrale, rougeur accentuée du visage et des muqueuses. Peu ou pas de signes respiratoires, mais *tension douloureuse de l'abdomen avec ascite libre*. Un seul des malades présentant ce syndrome fut opéré. Comme il avait eu une crise d'appendicite auparavant et qu'il souffrait considérablement, on crut à une nouvelle poussée. Or, l'appendice était sain. On trouva dans le ventre 4 à 5 litres de liquide clair. Le péritoine était injecté en totalité et tapissé de fausses membranes fibrineuses.

Les autres malades ont bien guéri sans intervention, entre 10 et 16 jours.

En résumé il s'agit d'une véritable *péritonite séreuse aiguë*, développée au cours d'une sévère épidémie de grippe, et qu'E. croit pouvoir logiquement rattacher à cette cause.

2° *Syndrome douloureux très violent*, intéressant la musculature lombo-pelvienne, d'un seul ou des deux côtés, avec participation fréquente du diaphragme et des intercostaux. Ces douleurs s'accompagnent de spasmes intestinaux et de propagation vers le scrotum, d'où de multiples erreurs de diagnostic : colique néphrétique, ileus, voire abcès sous-phrénique. Ce dernier diagnostic en particulier est parfois épineux. La ponction, l'examen leucocytaire sont nécessaires.

Qu'il s'agisse de myosite ou de névrite, ces manifestations, dont la caractéristique principale est la douleur très violente, paraissent bien, comme la péritonite séreuse, être en rapport causal direct avec l'infection grippale. Il est intéressant de les connaître pour éviter les erreurs de diagnostic et les traitements intempestifs. Les applications chaudes et l'aspirine sont ici très indiquées.

M. Deniker.

ZENTRALBLATT für INNERE MEDIZIN

(*Leipzig*)

Tome XLIV, nos 6 et 7, 9 et 17, Février 1923.

E. Kylin (de Stockholm), ***Le syndrome d'hypertonie, d'hyperglycémie et d'hyperuricémie associées.*** — L'étude systématique de la pression artérielle et de la pression capillaire chez les hypertendus a conduit K. à distinguer deux formes bien distinctes d'hypertonie. L'une, à laquelle convient le nom d'*hypertonie artérielle*, correspond à l'hypertonie dite « essentielle », et se caractérise par la grande variabilité de la pression sanguine plus que par l'élévation même de la pression, et par l'absence de lésions des capillaires. Sa cause paraît résider dans une élévation du tonus artériel conditionnée par une vasoconstriction fonctionnelle sous la dépendance du système nerveux. L'autre forme, que caractérise bien le nom d'*hypertonie capillaire*, se rencontre au cours de la glomérulo-néphrite aiguë diffuse et se distingue de la première par les variations peu importantes de la pression qui ne dépassent pas en étendue celles qu'on relève chez les individus normaux, et par des signes de lésions des capillaires : pression capillaire anormalement élevée, perméabilité exagérée des parois, d'où les œdèmes, etc... Nos notions sur les fonctions des capillaires sont encore trop lacunaires pour qu'on puisse dire de quelle manière prend naissance cette forme d'hypertension.

Diverses autres constatations faites par K., par Marañon, par Hitzenberger viennent encore accuser les différences qui existent entre les deux formes d'hypertension. Dans l'hypertonie essentielle, existent certains troubles du métabolisme des hydrates de carbone, une hyperglycémie modérée qui fait défaut dans la glomérulo-néphrite aiguë diffuse et une diminution de la tolérance aux hydrates de carbone.

La pression artérielle et le métabolisme hydrocarboné étant, dans une certaine mesure, sous la dépendance du système nerveux végétatif, il était intéressant de rechercher l'effet des injections d'adrénaline. Dans l'hypertonie essentielle, la pression s'abaisse de façon paradoxale pour remonter après 20 à 30 minutes à son point de départ ; les hypertendus atteints de glomérulo-néphrite aiguë réagissent au contraire, comme les sujets normaux, par une élévation de pression. D'autre part, l'injection d'adrénaline ne provoque qu'une très minime hyperglycémie, comme chez les diabétiques. L'épreuve de l'adrénaline décèle donc dans l'hypertonie essentielle un trouble du système végétatif, qui, à l'analyse, semble surtout consister en une hypervagotonie.

Rapprochant ces constatations de diverses particularités qu'on relève chez certains diabétiques, en particulier de la présence d'une hypertonie semblable par sa labilité à celle de l'hypertonie essentielle, K. en vient à isoler, au sein du diabète sucré, une nouvelle forme clinique qu'il réunit à l'hypertension essentielle, le *syndrome d'hypertonie, d'hyperglycémie et d'hyperuricémie*, déterminé par un trouble du système nerveux végétatif semblant relever d'une prédominance du parasympathique sur le sympathique et qui entraîne une labilité exagérée du système vaso-moteur avec tendance à l'hypertonie et une altération du métabolisme des hydrates de carbone (abaissement de la tolérance hydrocarbonée, hyperglycémie avec ou sans glycosurie) et de l'acide urique (hyperuricémie). Cette forme, qui correspond au diabète neurogène de Veil et Reisert, au diabète hypertonique de Marañon, se rencontre après 40 ans, et s'oppose au diabète juvénile. Les excitations nerveuses et psychiques y jouent un rôle important à l'égard de la production de la glycosurie et des variations de la pression sanguine. P.-L. Marie.

N° 8, 24 Février 1923.

C. Klieneberger. ***Fièvre typhoïde et cirrhose du foie.*** — L'apparition de la cirrhose du foie dans l'enfance, la large diffusion de la maladie en Asie Mineure, en Macédoine et dans l'Inde, en dehors de toute intervention de l'alcoolisme, de la syphilis ou du paludisme, contraignent à reviser l'étiologie de l'atrophie granuleuse du foie. La fréquence des troubles gastro-intestinaux graves chez les populations de ces régions, troubles consécutifs à la mauvaise alimentation, à l'abus des épices, mais surtout aux infections digestives, conduit à penser que ces désordres jouent un rôle pathogénique important dans la genèse des cirrhoses. Les fièvre typhoïde et paratyphoïdes, la dysenterie doivent être particulièrement incriminées ; déjà, pendant la période aiguë et la convalescence de ces maladies, on note souvent des modifications du foie, en particulier une hypertrophie douloureuse plus ou moins durable.

Deux observations de cirrhose consécutive à une fièvre typhoïde viennent appuyer cette influence cirrhogène des affections intestinales encore trop sous-estimée selon K.

Le 1er malade, un homme de 25 ans, sobre et non syphilitique, avait eu une typhoïde grave pendant la guerre ; 6 ans après se montrèrent les signes d'une cirrhose hépatique : foie débordant de quatre travers de doigt, hypertrophie de la rate, diarrhée, température subfébrile par périodes, urobilinurie. La séro-réaction de Widal était encore obtenue à une dilution très forte. Au bout de 6 mois, le malade fut assez amélioré pour être capable de travailler, mais la rate restait encore grosse et le foie débordait légèrement les côtes. A aucun moment, il n'y eut d'ictère.

Chez le 2e malade, il s'agit d'une cirrhose à évolution rapide, survenue 1 an 1/2 après une typhoïde de longue durée, et s'étant manifestée par des hématémèses répétées, 7 en 24 heures, accompagnées de mélæna qui firent croire à l'existence d'un ulcère gastrique et conduisirent à une intervention rapidement suivie de mort. L'autopsie montra une cirrhose marquée du foie qui était augmenté de volume, une rate moyennement hypertrophiée, une thrombose commençante de la veine porte, des hémorragies en nappe des vaisseaux œsophagiens et gastriques dilatés, enfin les traces d'une typhoïde grave (lésions des plaques de Peyer, pigmentation du gros intestin et gonflement de ses follicules).

P.-L. Marie.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(*Chicago*)

Tome LXXX, n° 5, 3 Février 1923.

W. E. Post et W. A. Thomas (de Chicago). ***Albuminurie orthostatique.*** — L'albuminurie orthostatique est, comme on le sait, particulièrement fréquente chez de jeunes sujets à nutrition insuffisante et à croissance rapide, avec systèmes veineux et vaso-moteur instables. Elle s'accompagne d'une tension artérielle moins élevée dans la position verticale que dans la position couchée.

Sur une quarantaine de cas d'albuminurie orthostatique qu'ils ont eu l'occasion d'observer, P. et Th. ont été à même de s'assurer que, sauf quelques très rares exceptions, on réussit à faire disparaître cette albuminurie en obtenant la neutralisation ou une légère alcalinisation des urines. A cet effet, on peut soit administrer divers sels alcalins, tels qu'acétate de soude ou de potasse, citrate de soude, lactate de calcium, soit instituer un régime riche en légumes et fruits contenant des sels alcalins. Tant que les urines sont neutres ou légèrement alcalines, elles restent exemptes d'albumine, indépendamment de la position du corps, de l'exercice ou du repos, de la période de la journée et du degré de concentration urinaire.

P. et Th. n'attribuent pas ce résultat au changement de la réaction des urines, mais à la diminution de l'acidité relative des tissus et des liquides de l'organisme, diminution dont la réaction urinaire n'est qu'une conséquence.

Sans vouloir affirmer que tout cas d'albuminurie orthostatique pure doive nécessairement se laisser influencer par l'alcalinisation des urines, P. et Th. seraient, cependant, enclins à croire que, si cette alcalinisation ne réussit pas à faire disparaître l'albumine, il y a lieu de soupçonner que l'on se trouve en présence d'une condition autre que la simple albuminurie orthostatique. L. Cheinisse.

N° 6, 10 Février 1923.

W. Cole (de Anaheim). ***Empoisonnement aigu par le véronal, avec issue fatale.*** — Le cas rapporté par C. a trait à un homme de 39 ans, qui fut admis à l'hôpital dans un état de coma profond, avec température de 38°3, cyanose de la face et respiration stertoreuse. Le pouls, régulier, battait 100 fois à la minute. Il existait une dyspnée marquée, et, de temps à autre, la respiration prenait le type de Cheyne-Stokes. Malgré tous les moyens mis en œuvre (inhalations d'oxygène, injections sous-cutanées de strychnine, de caféine, d'huile camphrée, etc.), le patient succomba au bout de 3 jours.

Au moment de l'admission du malade à l'hôpital, le diagnostic pouvait hésiter entre les divers états susceptibles de donner lieu à un coma : hémorragie cérébrale, alcoolisme, encéphalite épidémique, empoisonnement par l'oxyde de carbone, tumeur cérébrale, coma diabétique, syphilis du cerveau, urémie, etc. Toutefois, l'examen du sang et les épreuves sérologiques permirent de rejeter les hypothèses d'intoxication par l'oxyde de carbone ou de syphilis. D'autre part, les résultats négatifs de l'analyse des urines et la recherche du sucre dans le sang furent de nature à exclure le diabète. Les antécédents du patient et sa bonne santé habituelle ne laissaient incriminer ni alcoolisme, ni tumeur cérébrale, ni néphrite. Le diagnostic différentiel d'avec l'encéphalite épidémique paraissait plus délicat, mais, outre qu'un coma aussi profond est exceptionnel dans cette affection, on se trouvait encore en présence de la déclaration faite par la femme du malade et suivant laquelle celui-ci, souffrant d'insomnie, avait eu recours au véronal. Il en avait absorbé, en moins de 4 semaines, 20 gr., dont 11 gr. 60 furent pris dans les 4 ou 5 jours qui avaient précédé l'admission à l'hôpital.

L. Cheinisse.

R. H. Major (de Kansas City). ***L'emploi de la créatinine comme épreuve fonctionnelle du rein.*** — M. s'est appliqué à étudier l'élimination de la créatinine à l'état normal et au cours des maladies, et plus particulièrement la façon dont réagit le rein à une augmentation brusque de la teneur du sang en créatinine.

Voici comment il procédait pour cette épreuve :

Après avoir fait uriner le patient, on l'engageait à boire un verre d'eau (200 cmc), et, au bout d'une heure, on recueillait son urine. On lui pratiquait alors une injection intraveineuse de 0 gr. 50 de créatinine (solution préparée et stérilisée à l'autoclave immédiatement avant d'être injectée), après quoi il absorbait un verre d'eau, et, au bout d'une heure, on recueillait un second échantillon d'urine. De nouveau il buvait 200 cmc d'eau et, une heure après, on recueillait un 3e échantillon d'urine.

En opérant ainsi, M. a pu constater que, chez l'homme bien portant et chez les malades atteints d'affections diverses sans lésions rénales, l'injection intraveineuse de 0 gr. 50 de créatinine est suivie d'une augmentation d'excrétion, la quantité de créatinine éliminée en l'espace d'une heure étant le triple de celle excrétée durant l'heure qui a précédé l'injection. Le total de la créatinine éliminée en 2 heures est 5 fois plus grand que la quantité excrétée pendant l'heure précédant l'injection.

Il en est tout autrement dans la néphrite chronique, où le rein est loin de réagir avec la même intensité : l'augmentation y est au-dessous de 50 pour 100, et, dans nombre de cas, elle fait même complètement défaut. L. Cheinisse.

N° 7, 17 Février 1923.

T. F. Krauss (de Chicago). *La mort subite dans la scarlatine; relation de 2 cas.* — Durant une période de 9 ans (de 1913 à 1921), 2.322 scarlatines ont été traitées au *Durand Hospital*, avec 85 décès, ce qui représente une mortalité de 3,7 pour 100. Parmi ces décès, 2 sont survenus d'une manière subite.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une jeune femme de 23 ans, jouissant d'une bonne santé habituelle et qui, au 6e jour d'une scarlatine de moyenne intensité, fut prise brusquement de cyanose, avec arrêt du pouls, et succomba au bout de 5 minutes, malgré l'emploi d'excitants et la respiration artificielle.

Le second cas a trait à une femme de 34 ans, chez laquelle la mort subite survint au 7e jour de la maladie et alors que la patiente paraissait s'acheminer vers la convalescence.

Joints aux observations antérieures de Gouget et Dechaux, de Weill et Mouriquand, de Chevalier et Montagnon (voir *La Presse Médicale*, 1909, p. 137, et 1911, p. 17 et 488), ces 2 faits semblent indiquer que le virus de la scarlatine exerce, dans certains cas, une action spécialement délétère sur le cœur.

Comme, dans quelques-uns des cas, la mort est survenue après un léger effort physique, le repos absolu au lit paraît indiqué chez tout sujet atteint de scarlatine, notamment pendant la période aiguë de la maladie, et à plus forte raison dans les cas où il y a lieu de soupçonner l'existence de lésions de myocardite. L. Cheinisse.

THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCES (Philadelphie)

Tome CLXV, n° 1, Janvier 1923.

A. J. Friedenwald et K. Tannenbaum. *Anévrisme de l'artère hépatique.* — L'anévrisme de l'artère hépatique est une affection très rare dont la cause habituelle est une artérite aiguë d'origine infectieuse (fièvre typhoïde, pneumonie, endocardite maligne, ostéomyélite) ; la syphilis est peu souvent en jeu. Le traumatisme, la lithiase biliaire, l'athérome, surtout, en sont parfois responsables. Les hommes sont beaucoup plus atteints que les femmes. Les sujets jeunes y sont exposés, mais cet anévrisme se rencontre surtout de 30 à 40 ans.

A l'occasion d'un fait personnel, F. et T. rassemblent 65 cas de cette affection. Leur malade, âgé de 48 ans, indemne de tout antécédent pathologique, se présentait comme un ictérique chronique, et le diagnostic fait fut celui de cancer du pancréas, avec quelques réserves sur la possibilité d'un calcul du cholédoque. Cependant quelques particularités étaient à noter : la présence d'hémorragies intestinales, symptôme fréquent de cette affection puisqu'on le relève dans 63 pour 100 des cas ; l'existence de douleurs paroxystiques dans l'hypocondre droit qui se manifestèrent 2 fois à l'occasion des hémorragies et qui sont un signe très habituel de ces anévrismes. La douleur s'accompagne souvent d'une poussée fébrile, parfois de frissons. Le foie était augmenté de volume, comme il arrive souvent en pareil cas, mais aucune masse n'était perceptible dans la région correspondant à l'anévrisme, ni aucun battement. La mort survint à la suite d'une hémorragie. L'autopsie montra un gros foie, à la face inférieure duquel se trouvait une masse du volume d'une petite orange, contiguë à la vésicule biliaire, comprimant le cholédoque, et perforée à sa partie antérieure dans la cavité péritonéale. Histologiquement, rien ne faisait penser à la syphilis ; il existait de l'endartérite des petites branches de l'artère hépatique.

F. et T. discutent en particulier le traitement chirurgical de ces anévrismes. 10 cas ont été opérés jusqu'ici, 4 avec succès (Kehr, Friedman, Anderson, Kading).

La ligature de l'artère hépatique est la seule méthode rationnelle. On ne saurait se baser pour rejeter cette méthode sur les résultats de l'expérimentation sur l'animal qui a montré que la nécrose totale du foie succède à la ligature de l'artère ; on ne peut comparer la ligature brusque de ce vaisseau aux conditions qui existent chez les sujets porteurs d'un anévrisme, chez lesquels les altérations artérielles progressives ont donné le temps aux voies collatérales d'apport sanguin de se développer et de nourrir le foie. P.-L. Marie.

J. A. Capps. *Le traitement arsenical de l'endocardite maligne lente.* — On sait quel est le sombre pronostic de cette affection dont le *Streptococcus viridans* est presque toujours l'agent. Sur 119 cas, 12 seulement ont guéri, soit moins de 3 pour 100; 2 avaient reçu du vaccin, 10 n'avaient eu aucun traitement spécifique ; le sérum antistreptococcique en particulier s'est montré complètement inefficace.

C. depuis 12 ans emploie la méthode suivante : il fait chaque jour une injection de cacodylate de soude, à la dose de 0 gr. 065 à 0 gr. 26, et généralement par voie veineuse, pendant une période allant de 7 semaines à 4 mois. Il augmente progressivement la dose jusqu'à ce que l'haleine exhale une forte odeur d'ail. Aucun effet fâcheux n'a été noté. S'il se produit de la diarrhée, la dose est diminuée pendant 2 ou 3 jours. Le séjour au lit s'impose pendant la durée du traitement.

C. a traité ainsi 8 malades dans le sang desquels l'hémoculture avait décelé le *Streptococcus viridans* ; 2 moururent au bout de 6 et 13 mois ; 6 survécurent ; chez 4 d'entre eux on peut parler de guérison, plus de 2 ans s'étant écoulés depuis la cessation des symptômes ; chez les 2 derniers, la disparition des phénomènes morbides ne remonte encore qu'à 3 mois et à 6 mois. L'hémoculture a montré la disparition du streptocoque lors de la guérison ; mais il faut se rappeler que des cultures négatives n'impliquent pas toujours un bon pronostic; la mort peut survenir dans ces conditions.

Cette action favorable du cacodylate peut s'expliquer en se fondant sur les expériences d'Allison qui a montré que les solutions d'arsénobenzol à 1 pour 3.000 possèdent un pouvoir bactéricide net *in vitro* à l'égard de streptocoques virulents et un pouvoir inhibiteur pendant au moins 24 heures à des dilutions plus faibles. La même action bactéricide se retrouve chez l'animal d'expérience. P.-L. Marie.

N. Kopeloff. *L'estomac est-il un foyer d'infection?* — D'aucuns ont prétendu que l'estomac, à l'exemple des abcès dentaires périapicaux et des amygdales infectées, pouvait se comporter comme un foyer d'infection et engendrer, comme tel, diverses affections organiques.

K. a employé la méthode fractionnée d'analyse du suc gastrique de Rehfuss pour apprécier la richesse de la flore stomacale. Il s'est bientôt rendu compte de l'importance du rôle joué par la salive, si riche en bactéries, dans la contamination du liquide gastrique. Sur le même sujet, ce dernier renfermait 48.000 bactéries par centimètre cube lorsqu'on permettait à la salive de se déverser dans l'estomac, tandis que si on l'en empêchait au moyen de la pompe à salive des dentistes, on ne trouvait plus que 32 bactéries au plus par centimètre cube. Ces résultats furent confirmés sur plusieurs sujets normaux et d'autres atteints de psychoses. Cette réduction du nombre des bactéries s'observe aussi bien lorsque l'acidité du suc gastrique est faible que lorsqu'elle est élevée et il n'existe aucun rapport entre le degré d'acidité du suc et la teneur en bactéries ainsi qu'entre le degré d'acidité et les espèces microbiennes présentes, le streptocoque en particulier.

Le fait que le nombre des bactéries est plus faible dans les liquides à jeun que dans les liquides prélevés pendant la digestion indique que les bactéries ne se multiplient pas dans l'estomac.

Les microorganismes trouvés le plus souvent furent des levures, des staphylocoques, des streptocoques, des bacilles du groupe du bacille lactique et du pneumobacille, qui tous sont déjà présents dans la salive ou dans les aliments et ne peuvent donc être regardés comme constituant une véritable flore de l'estomac normal. L'estomac ne peut donc être considéré comme un foyer d'infection ; il est un simple réceptacle pour les bactéries qui y sont déversées. P.-L. Marie.

ARCHIVES OF DERMATOLOGY AND SYPHILOLOGY (Chicago)

Tome VII, n° 2, Février 1923.

Ketron et Leslie Cay (de Baltimore). *Leucémie myéloïde de la peau.* — La leucémie myéloïde de la peau est une affection rare, puisque les auteurs n'en ont trouvé dans la littérature que 3 cas avec examen histologique.

Leur cas concerne une femme de 63 ans qui présenta en Décembre 1916 une éruption de nodosités violacées dans la région costale. Quelques jours plus tard, elle se plaignit de vives douleurs abdominales. Les nodules augmentèrent rapidement de nombre et de grosseur, apparaissant à la tête et à la nuque; il existait en même temps un prurit intense. L'examen de l'abdomen montra une sensibilité et une augmentation de volume de la rate et du foie. L'examen du sang décela seulement une anémie secondaire. 2 mois plus tard les nodosités avaient recouvert toute la surface du corps; de coloration brun acajou, elles mesuraient plus de 3 cm. de diamètre. Puis le foie et la rate diminuèrent de volume et les nodosités disparurent graduellement en laissant une macule pigmentée.

Le 21 Février apparut sur la jambe gauche une éruption hémorragique, qui dura 2 semaines. En Mars 1917, les nodosités reparurent subitement sur tout le corps et dans le pharynx; en même temps existait une faiblesse générale, de la fièvre, une augmentation de volume du foie et de la rate. L'examen du sang montre l'existence d'une leucémie myéloïde. La malade mourut le 11 Avril, 4 mois après la première éruption de nodosités cutanées et 1 mois après que le sang eut montré le tableau de la leucémie myéloïde.

L'autopsie confirma le diagnostic clinique. Les nodules cutanés présentèrent une infiltration de la peau et du tissu sous-cutané par des myélocytes, des lymphocytes, de grands phagocytes et des éosinophiles en dégénérescence.

Un nodule excisé lors de la première poussée montrait un tableau un peu différent ; l'infiltration était composée surtout de grandes cellules rondes ou ovalaires, ressemblant davantage à des cellules endothélioïdes qu'à des éléments myéloïdes. On y trouvait aussi des cellules lymphoïdes et des éosinophiles dégénérés, mais pas de phagocytes. La réaction à l'oxydase était positive avec le matériel prélevé à l'autopsie, mais négative lors de la première biopsie. R. Burnier.

Crutchfield. *Sporotrichose.* — C. rapporte 2 cas de sporotrichose nodulaire du membre supérieur avec lymphangite. Le pus contenait des spores arrondies ou ovalaires, grandes comme un demi-globule rouge. Des cultures furent tentées sur divers milieux, mais elles furent négatives.

Histologiquement, il s'agissait d'un granulome avec infiltration de plasmazellen, de cellules rondes, de polynucléaires et de cellules épithélioïdes. Des spores furent décelées sur les coupes et, dans un cas, on en trouva au centre d'une cellule géante. R. Burnier.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE NEUROLOGIQUE

(Paris)

Tome XXIX, n° 7, Juillet 1922.

André-Thomas. *Les troubles de la réflectivité sympathique dans la syringomyélie.* — A.-T., à qui l'on doit une série d'études fort intéressantes sur l'exploration du système sympathique par le réflexe pilo-moteur, apporte dans ce mémoire 2 observations de syringomyélie étudiées particulièrement au point de vue des réactions du système végétatif. Trois ordres de faits y sont spécialement envisagés : les troubles vaso-moteurs, les troubles pilo-moteurs, les troubles sudoraux; beaucoup de ces troubles impliquent une modification des réflexes sympathiques; c'est la loi de l'asymétrie qui, comme dans tous les autres réflexes, sert de point de comparaison.

La réflectivité sympathique est troublée de 2 façons au cours de la syringomyélie : les réflexes qui s'observent normalement s'exagèrent, ou diminuent ou disparaissent; enfin des réflexes nouveaux peuvent apparaître. Ces variations de la réflectivité se traduisent souvent par une asymétrie ou des bizarreries dans les réactions qui peuvent avoir une grande importance séméiologique ou diagnostique; pour les bien apprécier, c'est par une exploration du système sympathique que doit commencer tout examen méthodique du système nerveux; il faut voir, toucher et exciter la peau dans les régions symétriques pour être renseigné rapidement sur le fonctionnement du système sympathique cutané (vaso-moteur, pilo-moteur, sueur). C'est au cours de ces examens répétés qu'on pourra apprécier les anomalies et les asymétries des réflexes et en découvrir les éléments provocateurs.

Au point de vue pathogénique et physiologique, ces modifications de la réflectivité sympathique relèvent de désordres anatomiques divers et complexes : lésions de la substance grise de la corne latérale, des fibres cordonales, des racines, etc. Ces épreuves pourront peut-être, au cours d'examens sériés, fixer la part qui revient à chacun de ces éléments dans les désordres de la réflectivité sympathique.

ALAJOUANINE.

Nos 7 et 8, Juillet-Août 1922.

Pierre Marie, Ch. Foix et Th. Alajouanine. *De l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale (atrophie parenchymateuse primitive des lamelles du cervelet, atrophie paléo-cérébelleuse primitive).* — Les atrophies cérébelleuses formaient encore, il y a quelques années, un groupement de faits disparates. Peu à peu, on isole un certain nombre de types anatomo-cliniques définis. Ce mémoire, illustré de 45 figures, la plupart anatomiques, est consacré à un nouveau type d'atrophie cérébelleuse auquel se rattachent quelques observations publiées sous divers vocables (Murri, André-Thomas, Rossi, La Salle, Archambault, Jelgersma, Lhermitte). Les auteurs apportent 5 observations personnelles dont une étude anatomique et clinique détaillée permet de conclure à l'individualité de cette affection : ses caractères sont étudiés dans la première partie de ce travail. Une deuxième partie situe cette variété au milieu des groupes divers d'atrophies cérébelleuses et en propose une classification. Enfin l'intérêt principal de ces faits consiste en les notions précises qu'ils apportent sur certains points de la question des localisations cérébelleuses et de la physiopathologie du vermis cérébelleux.

L'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale a une individualité parfaitement déterminée, anatomique et clinique. Elle est caractérisée *anatomiquement* par :

a) Une atrophie prédominant macroscopiquement sur la face antéro-supérieure et le vermis du cervelet et allant en diminuant à la fois : du lobe quadrilatère antérieur à la face postéro-inférieure des hémisphères, du vermis aux pôles latéraux.

b) Une dégénération histologique corticale entraînant la disparition des cellules de Purkinje et de leurs dépendances et la raréfaction des autres éléments. Cette lésion ne s'accompagne ni de réaction inflammatoire, ni de neuronophagie.

La substance blanche centrale, les noyaux dentelés, les pédoncules cérébelleux sont indemnes; seules les olives bulbaires sont fréquemment dégénérées au niveau de leur extrémité postéro-interne.

Elle est caractérisée *cliniquement* :

a) Par son début tardif et sa marche lentement progressive et symétrique;

b) Par la prédominance des troubles de l'équilibre et notamment de la marche dont l'aspect cérébelleux est typique;

c) Par l'atteinte prépondérante des membres inférieurs dont l'asynergie est beaucoup plus marquée que celle des membres supérieurs. Les autres symptômes cérébelleux restent au second plan.

La pathogénie de l'affection demeure obscure. Elle se place parmi le groupe des *atrophies cérébelleuses acquises*. Il est, en effet, trois grands groupes d'atrophies cérébelleuses : atrophies congénitales, atrophies familiales, atrophies acquises, séparées à la fois par l'étiologie, la clinique et l'anatomie pathologique.

Mais ce sont surtout les déductions physiologiques de ces faits qui sont importantes. L'aspect anatomo-clinique (prédominance de troubles de l'équilibre, prédominance des troubles de la coordination au niveau des membres inférieurs, prédominance des lésions au niveau du vermis, surtout du vermis supérieur et du lobe quadrilatère antérieur) est à rapprocher des conceptions d'Edinger sur le paléo et le néo-cerebellum, de celles de Ramsay Hunt sur les systèmes paléo et néo-statique et kinétique et des expériences d'André-Thomas et de Rothmann sur les fonctions du vermis. Il donne à penser qu'en dehors des localisations anatomiques, le cervelet présente des localisations fonctionnelles. Le vermis devient avant tout non seulement le cervelet postural et statique, mais encore le cervelet réflexe, le cervelet des mouvements automatiques, tandis que les lobes seraient le cervelet des mouvements voulus, le cervelet volontaire.

ALAJOUANINE.

N° 10, Octobre 1922.

Vedel Giraud et Siméon (de Montpellier). — *Sur la paralysie totale du facial supérieur dans l'hémiplégie par destruction étendue unilatérale de l'écorce cérébrale.* — La participation du facial supérieur à l'hémiplégie d'origine encéphalique est d'ordinaire très légère et nécessite un examen attentif pour être mise en évidence, contrastant avec l'intensité de la paralysie du facial inférieur. Deux opinions ont été soutenues pour expliquer ce fait : l'une place les fonctions de chacun des deux nerfs faciaux supérieurs sous le contrôle des deux hémisphères; l'autre croit à l'unilatéralité des centres du facial, mais décrit deux centres distincts (Landouzy-Grasset). D'où l'intérêt des constatations anatomiques dans les cas de paralysie totale du facial dans l'hémiplégie. Il en existe un certain nombre où l'hémiplégie était due à une lésion hémisphérique unilatérale. Mais dans ces cas, il existait toujours de vastes lésions ou des lésions multiples.

C'est un fait de cet ordre que rapportent les auteurs. Un brightique fait un ictus et est frappé d'une hémiplégie gauche complète; le facial gauche était paralysé dans sa totalité; l'autopsie montra un vaste ramollissement frappant tout le territoire des artères cérébrales antérieures et moyennes du côté droit. Le territoire de la cérébrale postérieure droite, l'hémisphère gauche étaient intacts. Il s'agit donc là d'un fait de paralysie totale du facial gauche par lésion destructive étendue du cortex droit, à l'exclusion de toute lésion du cortex gauche.

La paralysie totale du facial a d'ailleurs été observée par Giraud dans une lésion encore plus étendue, la suppression fonctionnelle complète de tout un hémisphère par ischémie (blessure de la carotide). Ces faits apportent donc un nouvel argument en faveur de l'unilatéralité hémisphérique des centres de chacun des nerfs faciaux supérieurs, — et probablement aussi, étant donnée l'extrême étendue des lésions nécessaires dans ces cas, en faveur de la pluralité des centres du facial dans chaque hémisphère.

ALAJOUANINE.

Prof. Pierre Marie et Mlle G. Lévy. — *Deux manifestations particulières de l'encéphalite épidémique prolongée : forme respiratoire, forme insomnique.* — L'encéphalite épidémique peut provoquer des troubles intenses des grandes fonctions organiques : sommeil, respiration, température, circulation, nutrition générale. L'intensité de certains de ces troubles peut conférer à certains cas une individualité clinique; entre autres, il faut isoler une forme respiratoire et une forme insomnique de l'encéphalite épidémique.

A. — Les troubles respiratoires ont été signalés par Marinesco, Bériel, Laignel-Lavastine et Maingot, etc. Ils peuvent être rangés en 3 catégories :

a) Des troubles respiratoires proprement dits : altérations portant sur le rythme respiratoire. Ce sont surtout des phénomènes de tachypnée; elle peut atteindre 50 à 60 respirations à la minute. Cette polypnée survient souvent par crises paroxystiques, surtout le soir; elle peut, enfin, être permanente, véritable forme respiratoire qui s'accompagne souvent de modifications cardio-vasculaires. Elle est soumise à l'influence de certains phénomènes psychiques; elle peut être modifiée souvent par la volonté.

b) Des phénomènes de toux spasmodiques : saccades expulsives sans expectoration, sorte de toux coqueluchoïde, survenant soit par crises, soit de façon incessante.

c) Des manifestations à caractère de tics respiratoires ou de sensations rhino-pharyngées anormales; ces dernières sont fréquentes : sensation de nez bouché, de gorge serrée, d'étouffement qui s'associent souvent à des troubles mentaux, ou coexistent avec la forme insomnique. Les tics les plus fréquents sont : le soufflement buccal ou nasal, le reniflement avec d'ordinaire sputation.

B. — Les troubles du sommeil ne sont pas moins importants dans le tableau de l'encéphalite épidémique. Mais si la léthargie a pu faire donner son nom à la maladie, elle peut manquer et même faire place à une insomnie aussi importante. Cette insomnie était déjà donnée par Sicard comme un des caractères de la forme myoclonique de l'encéphalite. Elle peut en être la manifestation prédominante, ou la seule manifestation tardive, surtout chez l'enfant. Ses degrés peuvent être : ou retard de l'heure du sommeil ou agitation du sommeil nocturne, ou inversion complète du rythme du sommeil. Cette forme insomnique s'accompagne souvent de troubles mentaux.

Ces formes respiratoires et insomniques de l'encéphalite épidémique prolongée sont intéressantes à connaître, car elles peuvent être les seuls signes d'une encéphalite fruste ou passée inaperçue, et surtout, car elles représentent une forme des plus graves par sa tendance à la chronicité et par les troubles psychiques associés.

ALAJOUANINE.

N° 11, Novembre 1922.

S. Kopeczinski et Mme Zylberlast-Zand. *Un cas de surdité verbale pure.* — La surdité verbale pure est rare. Dans les cas rapportés dans ces vingt dernières années, la lésion constatée a presque toujours été une lésion temporale bilatérale. K. et Z. relatent un fait du même ordre. Il s'agit d'un homme qui perd subitement la faculté de comprendre la parole aussi bien parlée qu'écrite, quoique la lecture soit conservée. La parole spontanée et l'écriture spontanée ne sont cependant pas parfaites : il existe un élément paraphasique. L'ouïe est normale. L'autopsie montra des lésions bilatérales symétriques au niveau des parties postérieures des circonvolutions temporales et des plis courbes.

K. et Z. retrouvent dans la littérature 12 cas de surdité verbale pure examinés anatomiquement. 10 présentaient des lésions temporales bilatérales. Ils regardent cette forme d'aphasie comme provenant de l'atteinte des régions auditives dans les deux hémisphères. Cette affection doit être considérée pour eux comme une surdité incomplète produite : *a*) soit le plus souvent par la lésion des circonvolutions temporales des deux hémisphères; *b*) soit parfois par l'isolement du centre auditif du langage (hémisphère gauche) de la périphérie par lésion de la substance blanche; ou de l'autre hémisphère, par lésion calleuse (Lippmann); *c*) soit enfin par lésion du centre auditif du langage jointe à la lésion de l'appareil auditif périphérique.

ALAJOUANINE.

MUENCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Munich*)

Tome LXX, n° 7, 16 Février 1923.

A. Zimmer et E. Schulz. ***Modification de l'état de la nutrition des malades atteints d'arthropathies et de myopathies chroniques sous l'influence de la médication irritative.*** — Depuis quelque temps, Bier et ses élèves ont appliqué à la thérapeutique de certaines affections chroniques ce qu'ils appellent la médication irritative, médication non spécifique ni dirigée contre telle ou telle maladie, ne visant aucun organe en particulier, mais destinée à rétablir l'équilibre physiologique des fonctions cellulaires troublé par une irritation morbide. La question de dosage de la substance irritante semble plus importante que cette substance elle-même. Un tuberculeux demandera par exemple de plus grosses doses qu'un rhumatisant chronique, tandis que les sujets sains restent indifférents à la médication. Kisch a traité par cette méthode des tuberculeux chirurgicaux dont l'état général a été sensiblement amélioré; l'irritant était constitué par du sang de divers mammifères employé en injection intraveineuse.

Z. et S. se sont adressés à des malades atteints d'affections rhumatismales chroniques des muscles et des articulations, utilisant tantôt les injections intramusculaires de protéines, caséine surtout, de térébenthine, de glycérine, d'acide formique, de silicium, tantôt la simple ingestion de corps tels que le bleu de méthylène, le soufre, le silicium qui traversent l'intestin sans être décomposés. Les doses à employer sont très faibles, ces malades se montrant très sensibles aux irritants de toute nature et une dose trop forte pouvant provoquer des effets fâcheux.

En dehors de l'amélioration locale (diminution des douleurs, du gonflement articulaire, mouvements plus faciles), Z. et S. ont souvent constaté une action surprenante sur l'état général et sur la nutrition en particulier (retour de l'appétit, du sommeil, augmentation de poids) chez des rhumatisants amaigris et cachectisés. La même influence favorable fut notée chez des femmes atteintes de rhumatisme déformant accompagné d'obésité de la ménopause avec douleurs au niveau des muscles et des masses graisseuses. Chez elles, malgré l'amélioration évidente (diminution des douleurs, augmentation des urines, régularisation des selles, sveltesse plus grande des formes), la courbe du poids est demeurée stationnaire : l'opothérapie associée n'a pas donné de résultats bien nets. Il est à souligner que les influences psychiques exercent sur tous ces états une influence considérable.

P.-L. Marie.

H. Kammerer et C. Lorber. ***Phénomènes d'irritation cérébrale au cours de troubles endocriniens de la sphère génitale.*** — K. et L. rapportent les observations de quatre jeunes femmes atteintes de troubles endocriniens se traduisant par une aménorrhée apparue chez trois d'entre elles à la suite d'un accouchement et s'associant chez trois des malades à une obésité progressive et à du diabète insipide, ce dernier remplacé chez l'une d'elles par une hypertrichose post-puerpérale du type masculin. De plus, chez toutes existaient des manifestations d'irritation cérébrale contemporaines des troubles endocriniens : céphalées, bourdonnements et sifflements d'oreille, vertiges survenant chez plusieurs par accès et pouvant s'accompagner de vomissements, sans qu'il y eût de signes d'une compression cérébrale.

L'aménorrhée et l'adiposité, probablement aussi l'hypertrichose, paraissent dépendre d'un trouble de la sécrétion interne de l'ovaire, conditionné peut-être lui-même par la sécrétion interne du placenta. La polyurie relève d'un trouble soit hypophysaire, soit de la région de la base du 3e ventricule où les recherches récentes ont montré la présence de divers centres végétatifs, parmi lesquels il s'en trouve peut-être pour les glandes endocrines; Aschner a décrit un centre génital à ce niveau. Quoi qu'il en soit, il paraît naturel d'associer les troubles endocriniens de ces malades à leurs symptômes d'irritation cérébrale, symptômes qu'on retrouve dans certaines affections du cerveau intermédiaire. La sensibilité toute spéciale du plancher du 3e ventricule, qui est telle qu'Aschner a conclu à l'existence de centres sensibles dans cette région, expliquerait les troubles d'irritation cérébrale observés, les troubles génitaux concomitants pouvant relever d'une altération d'un centre génital du cerveau intermédiaire situé dans le voisinage immédiat.

L'étiologie de ces troubles pourrait être très diverse : syphilis, toxi-infection, facteurs constitutionnels, etc. La légitimité de ce syndrome clinique dépend, bien entendu, de constatations anatomopathologiques ultérieures au niveau du cerveau intermédiaire.

K. et L. rapprochent de ces faits un cas de puberté précoce avec menstruation à 11 ans, tendance à l'obésité, hypertrophie mammaire, hypertrichose, associée à de violents maux de tête, chez une hérédo-syphilitique présentant en même temps de la rigidité pupillaire sans signes de tumeur cérébrale. Là encore le cerveau intermédiaire paraît être le point de départ des désordres observés.

P.-L. Marie.

N° 8, 23 Février 1923.

A. Bittdorf. ***De la formation du pigment dans la maladie d'Addison.*** — Certains auteurs rattachent encore la pigmentation addisonienne à des troubles d'innervation sympathique tandis que la majorité soutient que la formation du pigment relève de l'insuffisance surrénale et constitue un symptôme surrénal direct.

La question est difficile à trancher, car l'extirpation des surrénales n'entraîne pas en général de pigmentation anormale : cependant Königstein a montré que la peau des animaux surrénalectomisés présente après la mort la propriété de fabriquer du pigment en excès, propriété qu'entrave l'injection d'adrénaline. La pigmentation addisonienne semble donc bien un symptôme direct lié au trouble des fonctions surrénales.

Chimiquement, le pigment n'est pas d'origine sanguine, il est dépourvu de fer. C'est une substance voisine des mélanines, dérivée des groupes aromatiques de la molécule protéique, peut-être de la dioxyphénylamine.

Pendant longtemps on a cru qu'il n'était pas produit par l'épiderme, mais qu'il était formé dans les chromatophores qui le déposaient dans l'épiderme. Les recherches modernes (Bittorf, Bloch, Miescher) ont établi que le pigment naît dans les couches épithéliales les plus profondes d'où les chromatophores l'enlèvent pour le transporter dans les ganglions, tout en le détruisant partiellement par réduction. Ces constatations anatomiques sont confirmées par les expériences de Meirowsky montrant que la peau prélevée chez l'addisonien et placée à 37° forme encore du pigment 5 jours après. De plus, l'extrait de peau humaine normale possède la faculté de former du pigment en présence d'une solution d'adrénaline, d'où l'on peut conclure à la présence dans la peau d'un ferment oxydant capable de transformer l'adrénaline en mélanine.

Pour expliquer la pigmentation exagérée des addisoniens, on peut invoquer soit une formation exagérée d'oxydases, soit un apport trop grand d'éléments oxydables non pigmentés résultant de l'insuffisance surrénale, soit la réunion des 2 facteurs. C'est le premier processus qui est le plus probable d'après les expériences de B. L'épiderme des addisoniens mis en présence d'une solution d'adrénaline prend très rapidement une coloration foncée presque noire et on y voit les grains de pigment se multiplier, alors que celui d'un sujet non addisonien, également pigmenté, se colore bien moins. Mêmes résultats, mais moins accentués, en présence de tyrosine. Un défaut dans la production des oxydases expliquerait inversement les taches de vitiligo qu'on peut observer chez les addisoniens ; une production normale, l'absence de pigmentation notée dans certains cas d'affection des surrénales.

Les processus qui se déroulent dans la surrénale (production dans la corticale de substances préparatoires transformées en un corps coloré dans la couche pigmentée très oxydante et réduites ensuite dans la médullaire en adrénaline incolore) font supposer que les éléments oxydables qui se trouvent dans la peau doivent être voisins de l'adrénaline. Bloch croit que le corps oxydable est la dioxyphénylalanine. Expérimentalement, elle provoque la formation de pigment en présence des oxydases de la peau d'une façon bien plus intense encore que l'adrénaline. Il est possible que les substances oxydables de ce genre soient en excès chez les addisoniens en même temps que les oxydases; leur origine ainsi que les causes de leur augmentation restent très obscures.

P.-L. Marie.

H. Pette. ***La méningite séreuse circonscrite du cerveau.*** — La méningite séreuse circonscrite peut se développer au niveau du cerveau comme au niveau de la moelle. La forme cérébrale paraît même la plus fréquente, mais elle est plus souvent méconnue. P. en relate 3 cas où le diagnostic ne fut d'ailleurs établi qu'à l'opération.

Chez le premier malade, les symptômes consistaient en crises de crampes musculaires très fugaces et répétées, localisées à une moitié du corps, débutant par le pied, s'accompagnant ou non de perte de connaissance et apparues 2 ans après un choc reçu sur la tête. L'intervention montra, sous l'os et la dure-mère intactes, un épaississement vitreux de la pie-mère recouvrant une accumulation de liquide de 3 mm. environ d'épaisseur, à limites imprécises, qui fut ponctionnée en divers endroits. Les accès ne se reproduisirent plus après l'opération.

Le second malade était tombé sur la tête, ne se faisant qu'une blessure superficielle ; de plus, il avait eu ultérieurement un érysipèle de la face. Quelques mois après se montrèrent des maux de tête et des vertiges. L'examen ne révélait qu'une douleur localisée à la percussion du crâne, la perte du réflexe abdominal du côté opposé, une papille mal limitée et hyperémique. Les troubles subjectifs allant en s'accentuant et, la papille de stase s'affirmant, on fit une trépanation qui montra une méningite séreuse du lobe pariétal sans lésions osseuses ni durales. La céphalée, puis les vertiges, enfin les lésions oculaires rétrocédèrent.

La 3e observation concerne un blessé de guerre atteint d'une plaie non pénétrante de la tête dont la guérison fut suivie de troubles du caractère et d'actes d'indiscipline. Il fut considéré d'abord comme hystérique, mais des maux de tête se montrèrent, puis de la maladresse de la main droite et de la douleur à la percussion de la cicatrice qui amenèrent à pratiquer une trépanation : celle-ci fit découvrir une méningite séreuse circonscrite sous la dure-mère intacte. Tous les symptômes disparurent ensuite.

Une dizaine de cas de méningite séreuse circonscrite de l'angle ponto-cérébelleux ont été signalés, caractérisés par de violents maux de tête, des vertiges avec vomissements, de l'ataxie cérébelleuse, presque toujours de la stase papillaire et des troubles affectant les nerfs de la base du crâne, parfois de l'hypotonie et de l'adiadococinésie.

Moins bruyantes sont les localisations au niveau de l'hémisphère cérébral. Siégeant souvent dans la région des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, elles se révèlent par de l'épilepsie jacksonienne. Les signes généraux peuvent être minimes et les troubles oculaires être tardifs ou absents. La douleur localisée à la percussion possède une grande valeur. Parfois les troubles psychiques dominent le tableau.

L'étiologie est variée ; le plus souvent on trouve à l'origine un traumatisme, parfois une inflammation de voisinage (sinusite, otite, furoncle) ou la syphilis.

Le diagnostic est toujours délicat entre cette méningite et les tumeurs cérébrales. Certains cas semblent susceptibles de guérir par l'iode et le mercure, mais la menace de lésions définitives du nerf optique doit faire pratiquer de bonne heure la trépanation.

P.-L. Marie.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

Tome XLIX, n° 5, 2 Février 1923.

P. Schröder. ***La sclérose funiculaire (sclérose cordonale) de la moelle.*** — S. crée ce cadre nosologique nouveau pour y ranger de nombreux cas regardés jusqu'ici comme appartenant au groupe anatomo-pathologique si hétérogène des scléroses combinées, substratum de divers types morbides.

S. distingue 2 groupes de faits, reliés d'ailleurs par des formes de passage. Le premier comprend des cas d'anémie grave et surtout pernicieuse où les symptômes spinaux, masqués par la cachexie, demandent à être recherchés. Ce sont de la faiblesse musculaire des extrémités, l'absence ou l'exagération des réflexes tendineux, l'hypotonie, une légère ataxie avec altération de la notion de position des membres. La mort survient en quelques mois. Les sujets de 40 à 50 ans sont particulièrement frappés.

Les cas du second groupe ont une évolution plus chronique; les signes d'affection spinale, à type progressif, prédominent; les signes hématologiques doivent être recherchés. La maladie s'annonce par des fourmillements, de l'engourdissement des extrémités, de la faiblesse musculaire, de la parésie qui prédominent d'abord, et quelquefois pendant longtemps, aux membres inférieurs; souvent l'engourdissement monte lentement jusqu'à l'ombilic. On note, en outre, de la frigidité génésique et de l'impuissance précoce, de la pollakiurie. Puis l'ataxie et l'hypotonie s'accentuent, ainsi que les troubles de la notion de position; les réflexes tendineux s'éteignent. Les troubles de la sensibilité cutanée, d'ordinaire mal limités, s'arrêtent parfois brusquement à la hauteur de D 10 ou 12, rarement plus haut. La sensibilité douloureuse des troncs nerveux n'est pas rare et peut en imposer pour une polynévrite. Ultérieurement on voit généralement apparaître le signe de Babinski et des phénomènes spasmodiques qui prédominent jusqu'à la fin chez les uns, tandis que chez les autres ce sont les manifestations liées aux lésions des cordons postérieurs. La durée de l'affection va de 1 à 4 ans. L'examen du sang montre une anémie marquée, mais qui est loin d'être toujours du type pernicieux; lorsqu'on fait l'examen assez tôt, on constate le caractère progressif de l'anémie.

Anatomiquement, dans le premier groupe, on trouve, dans la substance blanche exclusivement, les foyers confluents de dégénérescence décrits par Lichtheim et Minnich, tantôt très localisés, tantôt très disséminés et d'une apparence symétrique remarquable. Les dégénérescences secondaires manquent ici d'ordinaire, les altérations se bornent pendant longtemps aux gaines myéliniques sans atteindre le cylindre-axe. Le second groupe, au contraire, se signale par l'importance des dégénérations secondaires qui masquent les foyers primitifs et ont fait croire à des dégénérescences symétriques combinées bien individualisées des voies longues de la moelle, alors qu'en réalité le processus dégénératif est représenté par de petits foyers. Dans les 2 groupes le processus s'arrête généralement à la moelle cervicale.

La théorie vasculaire est impuissante à expliquer la localisation des lésions. L'anémie, qui peut être une anémie secondaire (anémie cancéreuse, scorbutique, etc.), offre des rapports étroits avec l'affection spinale, mais leur nature est difficile à préciser; il semble s'agir plutôt de manifestations simultanées et coordonnées, sanguines et spinales, que d'altérations médullaires consécutives à l'anémie. La pathogénie de la sclérose funiculaire demeure donc incertaine, ce qui n'entame pas son individualité anatomo-clinique. Actuellement, il est préférable de ne pas ranger dans ce cadre les lésions spinales de l'ergotisme, du lathyrisme, de la pellagre, de l'alcoolisme chronique, qui paraissent de nature différente, malgré quelques similitudes. P.-L. Marie.

THE LANCET

(*Londres*)

Tome CCIV, n° 5187, 27 Janvier 1923.

G. A. Harrison et R. D. Lawrence. — *Le dosage de l'amylase dans le sang et dans l'urine, mesure du fonctionnement rénal.* — Le dosage simultané de l'amylase dans le sang et dans l'urine fournit des renseignements importants.

H. et L. exposent rapidement leur technique, puis ils montrent que la teneur en amylase est la même dans le plasma et dans le sérum, et qu'elle reste constante dans le cours de la journée, quelle que soit l'alimentation.

Chez les sujets normaux, l'amylase sanguine est en moyenne de 4,4 unités; chez 23 convalescents, elle est de 6,5; un chiffre supérieur à 10 est anormal. Dans l'urine, l'amylase varie de 6,7 à 33 unités. Normalement l'urine contient donc plus d'amylase que le sang.

L'étude de H. et L. a porté principalement sur des malades atteints d'affections rénales : chez les uns (lithiase, néphrite chronique) l'amylase sanguine est supérieure à 10, l'amylase urinaire inférieure à 6; chez d'autres (néphrite, tuberculose, pyélite) l'amylase sanguine est normale, l'amylase urinaire est inférieure ou égale à celle du sang; chez d'autres enfin (néphrite, pyonéphrose, albuminurie orthostatique), on trouve plus d'amylase dans l'urine que dans le sang. Or, le 1er groupe comprend des cas sévères; le 2e, des cas de gravité moyenne; le 3e, des cas bénins.

Le dosage simultané dans le sang et dans l'urine est donc intéressant pour le pronostic; il confirme les autres tests du fonctionnement rénal. Par comparaison avec l'étude de l'azotémie et les autres épreuves de laboratoire, on peut admettre que la rétention d'amylase dans le sang n'apparaît que si les trois quarts du parenchyme rénal sont fonctionnellement supprimés.

Avant de conclure que la lésion rénale est responsable de la diminution d'excrétion du ferment, il est nécessaire de démontrer sa rétention dans le sang. J. Rouillard.

Kerr Pringle et S. Miller. *La tolérance au glycose chez les malades atteints d'affections articulaires.* — Pemberton a montré en 1920 qu'il existe une relation entre l'apparition et la persistance des phénomènes articulaires et la composition du régime alimentaire, que la tolérance au sucre est diminuée chez la plupart des malades atteints d'affections articulaires, que ce trouble disparaît après la guérison, mais qu'il y a lieu de conseiller aux malades la restriction des hydrates de carbone.

P. et M. ont repris cette étude; faisant ingérer 100 gr. de glucose dans 200 cmc d'eau, ils dosent le sucre du sang avant l'ingestion, puis une 1/2 heure, 1 heure, 1 h. 3/4, 2 h. 1/2 après l'ingestion.

Les affections articulaires peuvent être réparties en : infectieuses (gonococcie, streptococcies, scarlatine, oreillons, causes inconnues, rhumatisme polyarticulaire aigu franc), goutteuses, trophiques, traumatiques, dégénératives (ostéo-arthrites séniles), toxiques (sériques), enfin, les rhumatismes chroniques. Les cas observés sont au nombre de 100.

D'une façon générale, les conclusions de Pemberton ont été confirmées : la tolérance au glucose est diminuée chez la plupart des malades atteints d'affections articulaires, surtout chez ceux qui sont atteints d'arthropathies infectieuses de forme sévère. Alors que, chez les sujets normaux, la glycémie passe de 1 gr. à 1 gr. 30 après 1 heure pour retomber à 1 gr. après 2 h. 1/2, chez les malades elle passe, après 1/2 heure, à 1 gr. 90 (cas sévères), à 1 gr. 60 (cas bénins), et après 2 h. 1/2 elle n'est pas encore revenue au chiffre initial.

La courbe de la glycémie redevient normale lors de la convalescence et de la guérison; elle redevient normale encore plus vite lorsqu'on a fait disparaître les infections locales, en particulier les infections amygdaliennes, qui sont à l'origine de certaines arthropathies. Cette étude est donc intéressante pour le pronostic. J. Rouillard.

A. E. Giles. *Indications et résultats de la myomectomie pour fibromes utérins.* — La myomectomie n'a qu'une mortalité opératoire très faible, qui est, d'après la statistique personnelle de G. depuis 1910, de 0,89 pour 100, analogue à celle de l'hystérectomie (0,71 pour 100).

Les résultats tardifs de la myomectomie pratiquée chez des femmes jeunes sont bons : il n'y a récidive de fibromes que dans 10 pour 100 des cas; la menstruation se fait normalement dans 80 pour 100 des cas; enfin, les grossesses ultérieures ne sont pas exceptionnelles, car sur 50 femmes qui étaient susceptibles de devenir enceintes, il y a eu 14 grossesses.

La myomectomie a donc des avantages incontestables; cependant G. a pratiqué l'hystérectomie 6 fois plus souvent que la myomectomie; il reconnaît à cette dernière intervention des indications particulières : d'abord le fait que la malade est en âge d'avoir des enfants; au-dessous de 40 ans, c'est l'opération de choix. Quand l'utérus fibromateux a des tendances au prolapsus, il y a intérêt à conserver l'utérus qu'on fixera à la paroi abdominale. La myomectomie est préférable pour les fibromes solitaires, pédiculés, peu saignants, pour les fibromes interstitiels, sans hémorragies. Enfin, il faut tenir compte du désir que manifestent certaines femmes de n'être pas hystérectomisées.

L'hystérectomie sera pratiquée de préférence chez les femmes ayant dépassé la ménopause, pour les fibromes du col et du ligament large, pour ceux qui saignent abondamment ou qui sont compliqués de lésions annexielles bilatérales; enfin, chez les femmes qui préfèrent une opération radicale.

Quelle conduite tenir dans les grossesses compliquées de fibrome? Si les fibromes déterminent peu de troubles et paraissent ne devoir entraver en aucune façon le travail, il faut attendre en surveillant la femme. Si cela est nécessaire, on fera la myomectomie durant la grossesse; à terme, une césarienne combinée à la myomectomie ou à l'hystérectomie. La myomectomie sera pratiquée si les fibromes augmentent rapidement, s'ils déterminent des douleurs ou des accidents de compression, s'ils sont infectés ou atteints de nécrobiose, si leur siège est tel que le travail peut être gêné. Il est exceptionnel qu'on soit contraint de pratiquer l'hystérectomie dans les premiers mois de la grossesse. J. Rouillard.

RIVISTA DI PATOLOGIA NERVOSA E MENTALE

(*Florence*)

Tome XXVII, fasc. 11-12, 31 Décembre 1922.

Buscaino. *Lésions produites par l'histamine dans les centres nerveux du lapin (reproduction expérimentale d'un syndrome biologique commun à la démence précoce, la confusion mentale, la forme chronique de l'encéphalite léthargique, etc.).* — B. a injecté, chez 2 lapins, une base à noyau immidazolique (chlorhydrate de β-immidoazolilethylamine) ; il a constaté chez eux, d'une part un syndrome biologique caractérisé par du ralentissement de la nutrition et perte de poids, des modifications pupillaires; l'apparition dans l'urine, traitée par l'azotate d'argent à chaud, au lieu d'un précipité brun, d'un précipité noir dû à la présence d'histamine; d'autre part, des lésions histologiques particulières : dégénérescence des cellules nerveuses au niveau des ganglions de la base et du mésencéphale avec des altérations névrogliques; à ce niveau existe un type particulier de dégénérescence décrit par l'auteur; il s'agit de « plages de désintégration foliacée ou amœboïde »; de plus il existe dans la substance réticulée du bulbe des plages de désintégration en grappe; enfin des lésions hépatiques dégénératives.

Or, la constatation par l'auteur, dans des travaux antérieurs, d'un syndrome biologique commun à la démence précoce, à la confusion mentale, à la forme chronique de l'encéphalite léthargique, à la maladie de Parkinson, au spasme de torsion (syndrome caractérisé par la réaction noire de l'urine sus-indiquée, l'existence des lésions des ganglions de la base avec les plages de désintégration en grappe et enfin l'altération hépatique à type dégénératif), lui fait admettre qu'il a reproduit, chez les lapins injectés, le syndrome biologique en question et les faits biologiques fondamentaux de la démence précoce, etc... Il en conclut que les lésions de la démence précoce relèvent essentiellement d'une intoxication chronique par un corps proche de l'histamine qui, chez des individus prédisposés, se fixe en des zones d'élection des centres nerveux! Alajouanine.

Gaetano Paoli. *Sur un cas rare d'absence complète du corps calleux.* — Il existe dans la littérature, peu nombreux, un certain nombre de cas d'agénésie partielle ou totale du corps calleux associés parfois à une absence du septum lucidum, du fornix et de la commissure antérieure; et dans certains de ces cas le déficit de ces formations n'a pas eu d'influence sensible sur la vie du sujet ni même sur l'état de ses facultés intellectuelles.

P., à propos d'un cas étudié anatomiquement de façon détaillée, fait une revue des cas publiés antérieurement : une quarantaine de cas : 25 cas, environ, présentaient des modifications psychiques; les autres étaient absolument normaux. Le fait rapporté par l'auteur avait permis un certain degré de développement intellectuel et n'avait en rien troublé la santé du patient qui mourut à 70 ans.

L'absence du corps calleux, dans ce cas, apporta une perturbation notable dans la disposition des scissures et circonvolutions cérébrales, particulièrement sur la face interne, associée à des lésions de micro et de macrogyrie. Sur la face interne, elle avait déterminé le développement de scissures et de sillons rayonnant vers le bord supérieur de l'hémisphère, délimitant des plis qui interrompaient dans sa continuité le *gyrus fornicatus*. Il n'existait pas d'anomalies du crâne et de la dure-mère, souvent signalées dans les autres cas. P. conclut à un arrêt de développement fœtal. Alajouanine.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA (Stockholm)

Tome LVII, n° 5, 27 Janvier 1923.

Ch. Gram *Colite syphilitique ulcéreuse.* — Les lésions syphilitiques des intestins, et en particulier du côlon, sont fort rares. Il faut connaître néanmoins leur possibilité, l'institution du traitement spécifique étant de première importance en pareil cas.

Le malade de G. était un homme de 36 ans, qui ignorait qu'il fût syphilitique et qui, depuis 3 mois, présentait des crises de diarrhée muco-sanglante accompagnée de léger ténesme, qui avaient provoqué un amaigrissement considérable avec perte des forces. Les selles ne renfermaient ni amibes, ni bacilles tuberculeux. La rectoscopie montrait, au niveau de l'anse sigmoïde, une muqueuse rouge, gonflée et ulcérée. Le malade fut soigné dans un service de chirurgie; malgré le régime et les irrigations de solution de nitrate d'argent, son état allait en s'aggravant. On fit alors un anus iliaque droit qui améliora grandement le malade, mais la fermeture de la fistule stercorale fut bientôt suivie d'un retour des douleurs abdominales.

Pendant un an néanmoins, l'état du malade demeura assez satisfaisant. Puis les selles redevinrent nombreuses, souvent sanglantes et glaireuses, et les forces déclinèrent. Le malade rentra à l'hôpital. La muqueuse intestinale se montrait couverte, jusqu'à 17 cm. de l'anus, d'un dépôt grisâtre, et saignait facilement. La réaction de Wassermann fut trouvée très positive à ce moment, à plusieurs examens. Un traitement mercuriel et ioduré fut institué, suivi d'une cure d'arsénobenzol. L'état local et général s'améliora rapidement, si bien qu'au bout de 3 mois, le patient sortait en très bon état, gardant simplement des selles un peu molles, au nombre de 2 à 3 par jour, mais dépourvues de sang visible. La guérison s'est maintenue depuis pendant 7 mois et le Wassermann est devenu négatif. P.-L. Marie.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE (Chicago)

Tome XXXI, n° 1, 15 Janvier 1923.

A. D. Dunn et Thompson *La teneur en CO^2 et en O des gaz gastriques chez les sujets normaux.* — La composition des gaz gastriques n'a pas été jusqu'ici suffisamment précisée. Des recherches antérieures, il résulte que CO^2 est le seul gaz constamment présent dans l'estomac et que ce gaz y est habituellement en proportion plus grande que dans l'air atmosphérique. Sa détermination quantitative chez les sujets normaux a paru capable à D. et T. de renseigner sur son origine encore très débattue et qu'on a rapportée tantôt à la diffusion ou à la sécrétion de CO^2 à travers la paroi gastrique, tantôt à la fermentation microbienne des aliments, tantôt enfin à la régurgitation du contenu duodénal dans l'estomac.

Des expériences de D. et T., il résulte que l'air introduit dans l'estomac tend à se mettre en équilibre avec les gaz du sang, rapidement, en l'espace d'une heure, en ce qui concerne CO^2, beaucoup plus lentement quant à l'oxygène. CO^2 atteint ainsi une tension allant de 4 à 9 pour 100. Les chiffres trouvés le plus souvent sont intermédiaires entre la pression de CO^2 dans le sang artériel et l'air alvéolaire (5,5 pour 100) et sa pression dans les tissus (7 à 9 pour 100). Tout le CO^2 trouvé dans l'estomac des sujets normaux, soit à jeun, soit après un repas complet, peut avoir pour source la sécrétion ou la diffusion de ce gaz provenant de la muqueuse gastrique. La fermentation digestive n'intervient que fort peu dans la teneur en CO^2 des gaz gastriques chez le sujet normal.

Il est bien possible qu'il existe des différences intéressantes dans la vitesse et le degré de la diffusion au cours de certains états pathologiques : décompensation cardiaque, artériosclérose, cancer, ulcère, etc. P.-L. Marie.

Ph. L. Marsh et H. G. Waller. *Rapport entre les graisses ingérées et la lipémie dans le diabète sucré.* — L'opinion règne que la lipémie si fréquente chez les diabétiques est en rapport avec les graisses ingérées et que la restriction des aliments gras la fait disparaître (Ervin, Joslin). Pour Bloor, l'absence d'une hormone pancréatique nécessaire pour faire disparaître la graisse du sang serait responsable de la lipémie des diabétiques qui posséderaient une certaine tolérance vis-à-vis des graisses susceptible d'être élevée ou abaissée selon la quantité de graisses ingérée.

Employant dans le traitement du diabète un régime pauvre en protéines et en hydrates de carbone, mais riche en graisses (4 gr. par kilogr. de poids), M. et W. se sont préoccupés de savoir si les assertions de Bloor étaient exactes et s'il existait dans le diabète un trouble du métabolisme des graisses, analogue à celui des hydrates de carbone, d'où résulterait l'hyperlipoïdémie. Il ont donc dosé par la méthode de Bloor les lipoïdes du sang dans une série de cas de diabète appartenant à des types cliniques très variés, quant à l'âge, la gravité de la maladie, la durée des symptômes, l'importance de l'acidose. Non seulement il ne se produisit aucune augmentation de la lipémie durant la période d'observation, mais, fait plus significatif, les malades chez lesquels préexistait une lipémie accentuée présentèrent une chute progressive des lipoïdes du sang jusqu'à un niveau voisin de la normale. Blackwith a pu faire récemment des constatations analogues dans 3 cas de diabète léger. On doit donc rejeter l'explication jusqu'ici invoquée de l'hyperlipoïdémie diabétique. P.-L. Marie.

C. D Christie et A. J. Beams. *De l'orthopnée.* — On a avancé des explications diverses de la position verticale du tronc qu'adoptent les sujets dyspnéiques, les cardiaques en particulier, pour soulager leur gêne respiratoire. On a d'abord prétendu que l'orthopnée permettait une meilleure fixation des épaules favorisant le jeu des muscles inspiratoires accessoires, mais il se trouve que la dyspnée est surtout expiratoire. On a dit alors que la position verticale se prêtait mieux à l'expiration, la paroi abdominale antérieure étant poussée en dehors par l'abaissement des viscères abdominaux et sa contraction pendant l'expiration forcée devenant ainsi plus efficace ; l'abaissement du diaphragme concourt de son côté à agrandir la cavité thoracique.

C. et B. pensent que l'orthopnée dépend d'une réduction excessive de la capacité vitale conditionnée par le décubitus. Dans une série d'expériences préliminaires chez de nombreux individus normaux, ils ont constaté que 80 pour 100 d'entre eux avaient une capacité vitale diminuée dans la position couchée; cette réduction est de 5,5 pour 100 en moyenne, mais elle a pu atteindre 20 pour 100 chez des femmes légèrement obèses. Chez 20 pour 100 des sujets la capacité vitale est la même dans les deux positions; chez certains même elle peut être supérieure dans le décubitus. C. et B. ont de plus constaté que les sujets normaux du même sexe et de la même surface corporelle ont la même capacité vitale. Il suffit de multiplier cette surface par 2.500 cmc chez l'homme, par 2.000 cmc chez la femme, pour obtenir la capacité vitale que devrait posséder normalement un sujet donné.

Que cette capacité vitale, chez un cardiaque par exemple, vienne à être réduite de 4.000 cmc (surface du corps de 1 mq 6 × 2.500 cmc) par exemple à 1.000 cmc, ce qui représente une diminution de 75 pour 100, s'il y a une réduction supplémentaire de 5,5 pour 100 sur 4.000 cmc, c'est-à-dire de 220 cmc, produite par le décubitus, la capacité vitale dans cette position se trouve réduite à 780 cmc, ce qui est insuffisant pour les besoins respiratoires. La diminution de la capacité vitale conditionnée par le décubitus semble donc jouer un rôle de premier plan dans la production de l'orthopnée. Il faut y ajouter divers facteurs accessoires, en particulier l'augmentation du métabolisme produite par la fièvre, l'agitation, les efforts répétés de toux, qui exige une ventilation pulmonaire plus grande.

De l'étude de la capacité vitale chez une série de malades dyspnéiques, des cardiaques surtout, C. et B. concluent qu'il existe deux sortes d'orthopnée, toutes deux liées à la réduction de la capacité vitale : une *orthopnée de nécessité* qui est la moins fréquente et se voit chez les sujets ayant une notable diminution de la capacité vitale dans le décubitus aggravant une capacité vitale déjà très restreinte par l'état morbide et une *orthopnée de choix* où le patient adopte la position assise sans qu'elle soit essentielle et où il éprouve plus de bien-être grâce à l'augmentation de capacité vitale qu'elle réalise. Dans ce cas, la diminution de capacité résultant de la maladie est moindre que dans l'orthopnée de nécessité.

L'observation montre qu'il existe des sujets qui, malgré une réduction de capacité causée par l'affection cardio-pulmonaire aussi grande que celle qui détermine chez d'autres l'orthopnée de nécessité, n'adoptent pas néanmoins la position verticale. Ces malades rentrent probablement dans la même catégorie que les 20 pour 100 de sujets normaux qui présentent une capacité vitale non modifiée ou même accrue dans le décubitus. P.-L. Marie.

B. C. Lockwood et H. G. Chamberlin. *Effet de l'huile d'olives sur les fonctions de l'estomac apprécié par l'analyse fractionnée.* — L'huile d'olives a souvent été utilisée contre les troubles gastriques liés à l'hypersécrétion depuis que Pawlow a montré que la sécrétion acide et la motricité de l'estomac sont inhibées par les corps gras; l'évacuation gastrique se trouve ralentie. Cowie et Munson ont trouvé les mêmes résultats chez l'homme, lorsque l'huile est donnée avant le repas; administrée à la fin du repas, elle ne fait que ralentir le moment d'apparition du flux secrétoire maximum; les auteurs attribuent l'action de l'huile à l'enrobement de la muqueuse et des parcelles alimentaires par le corps gras qui diminue ainsi le réflexe local péristaltique et sécrétoire que détermine normalement la nourriture ingérée.

L. et C. ont repris méthodiquement l'étude de l'action de l'huile d'olives au moyen de l'analyse fractionnée de la sécrétion gastrique que permet le tube d'Einhorn laissé en place dans l'estomac. Chez 13 sujets, dont 7 pouvaient être considérés comme normaux et dont 6 étaient porteurs d'un ulcère pylorique ou duodénal, l'huile fut donnée à la dose de 30 cmc, 15 minutes avant le repas d'Ewald, après détermination de la courbe de la sécrétion gastrique grâce à une série d'épreuves préliminaires sans huile. Ces expériences montrèrent que l'huile réduit l'acidité totale en moyenne de 12 pour 100 et abaisse le plus haut point de la courbe d'environ la même quantité. Le repas séjourne notablement plus longtemps dans l'estomac, le pain du repas étant évacué 40 minutes plus tard qu'en l'absence d'huile; celle-ci, qui constitue la dernière portion évacuée, quitte l'estomac au moins 15 minutes après. Dans les trois quarts des cas, l'huile provoque une régurgitation duodénale de bile dans l'estomac. P.-L. Marie.

ARCHIVES OF DERMATOLOGY AND SYPHILOLOGY (Chicago)

Tome XVII, n° 3, Mars 1923.

Bessesen. *Pathogénie de la stomatite mercurielle.* — B. passe en revue les différentes théories émises dans la littérature pour expliquer la stomatite mercurielle.

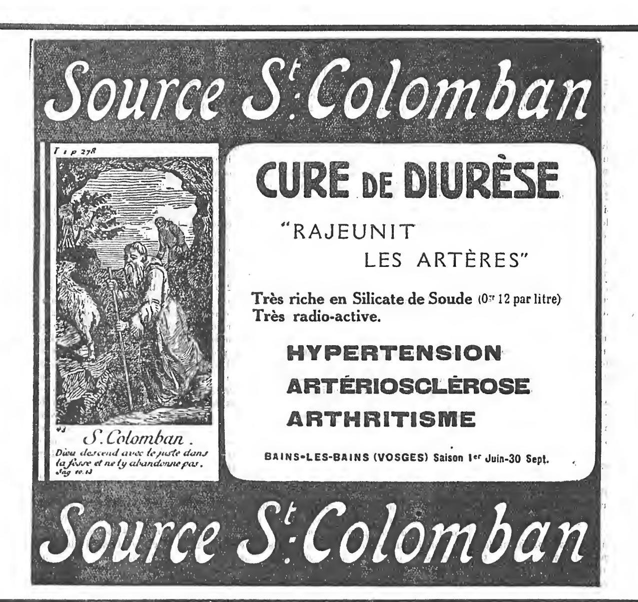
Le mercure formé probablement avec l'hémoglobine du sang un composé déterminant une diminution de cette hémoglobine, une réduction du nombre des hématies et une hyperémie de la moelle osseuse. Cette diminution des globules rouges entraîne une réduction de l'oxygène et une augmentation de l'acide lactique dans le sang; il en résulte une irritation du système sympathique amenant une asphyxie progressive, qui se traduit par des altérations vasculaires, de la salivation et de la glycosurie.

Sous l'influence des bactéries, le mercure est transformé en sulfure de mercure, comme l'a vu Almkvist, et ce sulfure de mercure précipité est surtout abondant dans la bouche et dans le gros intestin, localisé dans les cellules endothéliales des capillaires; il en résulte une diminution de la vitalité des tissus et la formation d'ulcérations à surface couenneuse dans la bouche et dans le gros intestin.

Le rein, en s'efforçant d'expulser les composés mercuriels, forme probablement un albuminate de mercure.

B. a entrepris des recherches personnelles sur la question en expérimentant sur 35 chats et 6 furets. Ces animaux reçurent chaque jour 250 à 500 cmc de lait contenant de 0,06 à 0,30 de calomel; ils présentèrent les lésions ulcéreuses classiques de la muqueuse buccale et gingivale.

B. conclut de ses recherches que la stomatite mercurielle est due non seulement à une action locale, mais aussi à une action générale du mercure. R. Burnier.


Source St Colomban
CURE DE DIURÈSE
"RAJEUNIT
LES ARTÈRES"
Très riche en Silicate de Soude (0gr 12 par litre)
Très radio-active.
HYPERTENSION
ARTÉRIOSCLÉROSE
ARTHRITISME
BAINS-LES-BAINS (VOSGES) Saison 1er Juin-30 Sept.
S. Colomban.
Dieu descend avec le juste dans la fosse et ne l'y abandonne pas.
Source St Colomban

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MEDICAL

Tome XIII, n° 7, 17 Février 1923.

P. Menetrier (Paris). *Les causes locales du cancer.* — Le cancer est, à son début, une affection essentiellement locale et, si nous devons invoquer des *causes prédisposantes générales* (hérédité, race, tempérament, mode de vie, nourriture), les *causes déterminantes*, celles qui provoquent l'apparition de la lésion, sont uniquement des *causes locales*.

Ces causes, non spécifiques, peuvent être englobées dans le qualificatif commun de *causes irritatives*; elles sont multiples et peuvent se classer en : mécaniques, physiques, chimiques ou complexes.

En suivant cette classification, se pose en premier lieu la question de l'influence des *traumatismes* dans le développement des cancers. Elle apparait aujourd'hui indéniable, qu'il s'agisse d'ailleurs de traumatisme brusque plus ou moins violent, mais temporaire, ou, plus souvent, de l'action persistante, continue, lentement poursuivie et infiniment répétée des irritations mécaniques, physiques, chimiques ou inflammatoires. Les traumatismes brusques, dont la *contusion* représente le type, se retrouvent principalement à l'origine des *tumeurs dérivées des tissus conjonctivo-vasculaires* (sarcomes des os, du sein, de l'œil, etc...) et bien plus rarement à l'origine des *tumeurs épithéliales*, ces dernières semblant plus spécialement en rapport avec les irritations chroniques et longtemps prolongées. Ces irritations chroniques peuvent être de diverse nature : purement *mécaniques* (frottements répétés de corps durs, irréguliers, piquants ou tranchants, comme les dents cariées blessant la muqueuse linguale et trouvées à l'origine de nombre d'épithéliomes de cette région); actions *physiques* (chaleur agissant chez les porteurs de brasiers du Kashmir pour produire des cancers de l'abdomen ou des cuisses; action du tuyau de pipe, du « brûle-gueule » dans la production du cancer des lèvres ou de la langue); actions *chimiques* (du goudron, de la suie, des composés arsenicaux). A vrai dire, le plus souvent il s'agit d'*actions complexes* où des facteurs multiples interviennent simultanément, la cause externe suscitant des troubles organiques divers : modifications circulatoires, processus cellulaires, infections microbiennes surajoutées. Aussi, la néoplasie par prolifération cellulaire représente-t-elle la réaction organique à des actions diverses et multiples, sans qu'aucune d'elles puisse être considérée comme *spécifique*. M. montre, par des exemples empruntés à la pathologie de divers organes et tissus, la banalité de ces causes et leur puissante efficacité : développement du cancer sous l'influence de l'irritation cutanée chronique produite par les *rayons Rœntgen*, ou des *irritations professionnelles* chez les ramoneurs, goudronneurs, paraffineurs, etc ; cancers succédant à des *dermatoses* de longue durée, particulièrement aux accidents cutanés chroniques de la *tuberculose* et de la *syphilis*; cancers de la bouche, des lèvres, de la langue s'expliquant par l'abus du *tabac* et de l'*alcool*; cancer de l'estomac, des voies biliaires, de l'utérus développés sur des *inflammations chroniques*, etc.

Dans tous ces cas, il s'agit du développement du cancer aux dépens de tissus normaux qui, préalablement sains, ont, par suite des modifications irritatives causées par les agents multiples ci-dessus énumérés, subi des altérations progressives, hyperplasiques, puis néoplasiques. Mais il faut mentionner aussi toute une autre série de faits où le tissu matrice du cancer est un *tissu anormal*, ce tissu anormal semblant plus particulièrement prédisposé à l'évolution néoplasique. Il s'agit de cet ensemble de lésions que l'on peut grouper sous les noms de « dysembryoplasies, malformations du développement, troubles et perturbations des processus embryonnaires ». Il serait trop long d'en passer en revue chaque forme et les altérations néoplasiques qui en dérivent. Nous retiendrons seulement l'exemple des *nævi* superficiels dont on connait la facilité à entrer en prolifération maligne sous l'influence des irritants et qui leur ont valu le qualificatif de « noli me tangere ».

De tous ces faits, on peut et on doit tirer des indications concernant la *prophylaxie du cancer*. Cela est facile dans tous les cas où l'irritant est connu et surtout d'emploi volontaire ou professionnel : rayons X, produits industriels cancérigènes. De même les lésions chroniques circonscrites (ulcères, fistules), certaines dermatoses (maladie de Paget, de Bowen, kératome sénile, etc...) devront être traitées de manière à éviter qu'elles s'éternisent. Mais surtout on s'attaquera à la syphilis dont l'action irritative cancérigène ne s'étend pas seulement aux lésions chroniques superficielles, telles que la leucoplasie buccale, mais doit être cherchée dans un nombre considérable de viscéropathies, elles aussi précancéreuses.

J. Dumont.

Dubois-Roquebert (H.) *Quelques travaux récents sur la pathologie expérimentale du cancer.* — D.-R. rapporte tout d'abord les recherches de miss Slye qui étudie, depuis plus de 10 ans, l'hérédité du cancer spontané chez la souris. Pour miss Slye, l'hérédité cancéreuse est soumise aux lois de Mendel, la tendance au cancer constituant un caractère « récessif », alors que la non-tendance au cancer constitue un caractère « dominant ». Si l'on croise une souris cancéreuse avec une souris saine n'ayant aucune hérédité cancéreuse, les hybrides issus de ce croisement ne présenteront jamais de tumeur; par contre, ils donneront naissance à des souris qu'on peut classer en trois catégories : 1° des souris cancéreuses qui, si on les croise entre elles, donneront naissance à des souris cancéreuses; 2° des souris non cancéreuses qui, si on les croise dans les mêmes conditions, donneront naissance à des souris cancéreuses; 3° des souris hybrides dont la descendance présentera à nouveau ces 3 types. Les 2 premières catégories représentent des races pures, telles que les définit Mendel.

Dans la seconde partie de son travail, D.-R. expose les idées de J. B. Murphy sur le rôle joué par le lymphocyte dans l'immunité cancéreuse. On sait que, lorsqu'on pratique des greffes de cancer au rat ou à la souris, certains de ces animaux se montrent réfractaires au développement de cette greffe. Pour Murphy, cette immunité serait attribuable à une réaction lymphocytaire caractéristique. Réciproquement, si la greffe parvient à se développer, c'est que, pour des raisons encore mystérieuses, cette réaction lymphocytaire fait défaut. Cette opinion est basée sur de nombreuses expériences. Murphy, en augmentant le nombre des lymphocytes, est parvenu à rendre la souris réfractaire au développement du cancer. Pour déterminer cette lymphocytose, il a eu recours à 3 procédés : 1° greffe de tissus ou injections de sang défibriné; 2° irradiation totale de l'animal avec de faibles doses de rayons X; 3° action de la chaleur sèche.

Réciproquement, la diminution des lymphocytes, réalisée grâce à des irradiations massives de rayons X, a pour conséquence de rendre sensibles au développement du cancer des souris naturellement immunisées. D.-R., qui a reproduit personnellement ces dernières expériences, a trouvé des résultats comparables à ceux de J. B. Murphy : sur 13 rats immunisés contre le cancer, 9 ont eu leur immunité détruite à la suite de cette irradiation.

La théorie de l'auteur américain soulève, on le voit, un certain nombre de questions particulièrement intéressantes de biologie générale. Si le rôle de défense que Murphy attribue au lymphocyte était définitivement démontré, des recherches seraient à entreprendre ayant pour but de provoquer chez l'homme une immunité contre le cancer analogue à celle que l'on parvient à créer chez la souris. Encore convient-il de ne pas méconnaître les nombreuses différences qui séparent le cancer spontané du cancer expérimental.

J. Dumont.

REVUE FRANÇAISE de GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE (Paris)

Tome XVII, n° 11, Novembre 1922.

F. Jayle. *L'actinothérapie en gynécologie.* — Dans cette importante revue, essentiellement basée sur la pratique de l'auteur qui s'occupe de cette question depuis vingt-trois ans, sont étudiées la thérapeutique par les rayons de Roentgen et la thérapeutique par les sels de radium.

L'auteur fait remarquer que, depuis vingt ans, il y a eu comme une lutte dans les applications de la radiothérapie et de la radiumthérapie, que chaque méthode a progressé, qu'actuellement elles paraissent bien avoir toutes deux les mêmes indications et que c'est la question de commodité qui fait employer tantôt l'une, tantôt l'autre. Personnellement, c'est presque exclusivement au radium qu'il s'est adressé pour les cancers de l'utérus et aux rayons X pour les fibromes et les cancers du sein.

Dans le cancer de l'utérus, la curiethérapie est employée : dans les cas inopérables, dans les cas d'opérabilité limitée, dans les cancers encore localisés mais déjà étendus, dans les cancers limités. L'auteur déclare qu'il n'a jamais vu un seul cas de cancer du col inopérable guéri par la curiethérapie, mais il admet l'action incontestable du radium et n'ignore pas que quelques cas de guérison ont été publiés. Il reste donc essentiellement partisan de l'acte chirurgical, qu'il utilise seul pour les cancers limités et qu'il associe à la curiethérapie dans tous les autres cas opérables.

L'actinothérapie dans les fibromes est, pour Jayle, inférieure à la chirurgie. Il y a douze ans, il a cru et même dit dans des leçons que les fibromes ne s'opéraient plus; mais, avant de l'écrire, il a attendu l'épreuve du temps qui a été défavorable. Le danger de l'opération est, pour lui, presque nul et il cite une série de 91 cas tous guéris, et malgré la gravité et la difficulté de beaucoup d'entre eux. L'évaluation à 5 pour 100 de mortalité opératoire par J.-L. Faure ne lui parait pas devoir être retenue. Il reproche à l'actinothérapie de ne pas être une méthode conservatrice parce qu'elle détruit les ovaires, alors qu'une myomectomie permet, dans certains cas, la conservation de toute la fonction génitale et que l'hystérectomie peut très souvent ne pas s'accompagner de l'ovariectomie double. Mais le gros défaut de l'actinothérapie, dont la puissance n'est nullement contestée, c'est d'être fatalement aveugle et de supposer exact un diagnostic qui peut être faux. A l'appui, J. cite une série d'observations démontrant à la fois la difficulté du simple diagnostic de fibrome et les conséquences lamentables de l'actinothérapie quand elle a été appliquée par erreur. Enfin, il consacre tout un chapitre aux dangers directs de la méthode et il insiste sur les brûlures profondes et superficielles pour lesquelles il propose le terme d'« actinocaustie ».

L'actinothérapie dans le cancer du sein est encore à l'étude et J. rappelle qu'au Congrès de Strasbourg, Walther, se trouvant en présence de statistiques, les unes favorables, les autres défavorables, a conclu qu'il fallait encore rester dans l'expectative. Le mieux est donc d'opérer tous les cancers du sein; l'association de l'actinothérapie à l'opération est à étudier, mais son utilité n'est pas encore démontrée.

La conclusion générale de cette étude est qu'en gynécologie il faut opérer toutes les tumeurs extirpables, quitte, pour les cancers, à s'aider de l'actinothérapie. En revanche, à cette dernière thérapeutique reviennent tous les cas non opérables, par suite soit de l'état local, soit de l'état général.

J. Dumont.

L'ENCÉPHALE (Paris)

Tome XVII, n° 9, Novembre 1922.

R Targowla. *Etude de la réaction de l'élixir parégorique avec le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux.* — L'élixir parégorique donne avec le liquide céphalo-rachidien, comme avec l'eau, une solution colloïdale assez stable. Cependant, certains liquides céphalo-rachidiens pathologiques, notamment dans la neuro-syphilis, en provoquent la précipitation. T. a appliqué cette propriété à l'étude des liquides des paralytiques généraux.

En utilisant cinq tubes à hémolyse, avec dans chacun d'eux 1 cmc de liquide céphalo-rachidien dilué à des doses progressivement croissantes (3/4, 1/2, 1/4, 1/8, 1/16), avec de l'eau distillée, et 0 cmc 2 d'élixir parégorique, on constate une précipitation normale dans les tubes 3 et 4, dans la paralysie générale une

précipitation caractéristique des deux premiers tubes. La zone utile se trouve donc réduite aux deux premiers tubes. En augmentant la quantité d'élixir parégorique, la zone utile se retrouve réduite au premier tube, ce qui permet d'avoir une réaction très simple.

La technique de la réaction n'exige, en effet, que de l'eau distillée et de l'élixir parégorique et comme matériel 2 tubes à hémolyse et 2 compte-gouttes de même calibre; on effectue la réaction en mettant, dans le tube 1, V gouttes d'eau distillée, XV de liquide céphalo-rachidien, XV d'élixir parégorique; le tube 2, tube témoin, contient XX gouttes d'eau distillée et XV d'élixir parégorique.

Cette réaction est spécifique; elle est négative avec les liquides normaux et dans les affections non syphilitiques du névraxe. Effectuée sur 88 liquides de paralytiques généraux, elle n'a été négative que 4 fois au cours de rémissions de la paralysie générale. La réaction est donc positive dans tous les cas de paralysie générale en évolution, quelle que soit la forme clinique. La forme la plus fréquente de la réaction est la précipitation totale. Sa simplicité et sa facilité d'exécution permettent d'en faire un procédé de diagnostic clinique. ALAJOUANINE.

N° 10, Décembre 1922.

E. Flatau et Bronislaw Sawicki (Varsovie). *Le neurofibrome cervical.* — F et S. proposent de nommer *neurofibrome cervical* une affection rare dont ils apportent une observation anatomo-clinique détaillée et dont ils ont retrouvé cinq exemples dans la littérature (Dowse, Heurteaux, Zim et Koch, Bœrner, Bing et Bircher).

Il s'agit d'une tumeur dont une partie s'est développée à l'extérieur, et dont l'autre partie pénètre à l'intérieur de la colonne cervicale par le trou intervertébral. Les symptômes se manifestent par l'apparition sur le côté du cou, d'ordinaire dans la fosse sus-claviculaire, d'une tumeur, plus ou moins mobile d'ordinaire lisse, ovale, de consistance élastique, du volume d'une noix, parfois plus. Elle se prolonge vers la colonne vertébrale. Elle pénètre à l'intérieur du canal par un quelconque des trous vertébraux; aussi s'accompagne-t-elle presque toujours de symptômes de compression médullaire; ceux-ci peuvent précéder l'apparition de la tumeur cervicale. Celle-ci est toujours d'extirpation facile jusqu'au pédoncule pénétrant dans le canal.

La structure de ces tumeurs est celle de fibromes, parfois de fibromyomes. Leur point de départ est discuté; pour les uns d'origine extrarachidienne, pour d'autres à point de départ intrarachidien. Plus important est l'organe qui leur a donné naissance. F. et S. démontrent par l'étude anatomique de leur cas, avec coloration au Weigert, que la tumeur est un fibrome du 3e nerf cervical et du ganglion intervertébral; l'étude des détails anatomiques des observations antérieures leur fait supposer qu'il s'agissait aussi de fibromes des nerfs cervicaux.

Ils admettent donc que le neurofibrome cervical est un neurofibrome isolé, au même titre que les tumeurs ponto-cérébelleuses qui ne sont souvent que la manifestation unique de la neurofibromatose ou maladie de Recklinghausen. ALAJOUANINE.

ARCHIVES INTERNATIONALES DE NEUROLOGIE

Tome XLII, n° 1, Janvier 1923.

C. I. Urechia et N. Elekes. *Contribution à l'anatomie pathologique de la tétanie.* — On a, jusqu'ici, surtout recherché dans la tétanie les lésions de la moelle, de l'écorce et du bulbe, en dehors, bien entendu, de l'examen des glandes parathyroïdes. U. et E., se basant sur la rigidité, les mouvements choréiques, les myoclonies qui font partie de la tétanie, ont pensé à incriminer, dans la genèse de ces symptômes, les noyaux opto-striés. Ils apportent, en ce sens, deux ordres de faits : un fait anatomo-clinique, des faits expérimentaux.

Le fait anatomo-clinique concerne un sujet qui, deux semaines après une thyroïdectomie partielle pour goitre simple, présenta des phénomènes de tétanie post-opératoire suivis de mort. L'examen anatomique montra une infiltration graisseuse discrète de l'écorce, nette du corps strié, avec prédominance sur le pallidum. Mais le maximum de la dégénérescence graisseuse siégeait au niveau du locus niger où elle était énorme. Les lésions cellulaires, au Nissl, étaient, de même, marquées dans les noyaux gris, très intenses au niveau de la substance noire revêtant le type aigu de Nissl. L'examen des glandes à sécrétion interne montrait des altérations surrénales interprétées comme lésions d'insuffisance. Les auteurs concluent de ces constatations que les symptômes d'hypertonie, les tremblements et même la polyurie, la sialorrhée doivent être mis en rapport avec une altération de la voie extra-pyramidale.

Ils ajoutent des faits expérimentaux à cette observation anatomique : reproduction de tétanie *a*) chez trois chats par intoxication avec du chlorhydrate de guanidine; *b*) par extirpation de l'appareil thyro-parathyroïdien chez deux chiens. L'intoxication par la guanidine a produit une encéphalite diffuse, avec prédominance des lésions sur les noyaux caudé et lenticulaire. La tétanie opératoire du chien a déterminé des lésions intenses du putamen, du globus pallidus et du noyau caudé. Les auteurs voient dans ces constatations expérimentales un sérieux appui à leur théorie du rôle du système extra-pyramidal dans la genèse de la plupart des symptômes de la tétanie. ALAJOUANINE.

N° 1, Janvier 1923; n° 2, Février 1923.

C. Levaditi et A. Marie. *Étude expérimentale de la transmission sexuelle de la syphilis et de l'hérédité syphilitique.* — A. — L. et M. ont étudié expérimentalement la *transmission de la syphilis par contact sexuel*, chez le lapin; l'accouplement a porté sur des animaux contaminés par le virus neurotrope, et sur des animaux infectés avec le germe de la spirochétose spontanée (spirochæta cuniculi). Ils ont observé les faits suivants :

La transmission sexuelle du virus neurotrope du mâle à la femelle et inversement ne s'opère pas d'une façon constante, lors de l'accouplement; elle a lieu dans une proportion d'environ 45 pour 100. Le mâle transmet plus fréquemment l'infection à la femelle qu'inversement. Après un premier accouplement non suivi de contamination, un deuxième accouplement avec un autre générateur infecté peut fournir un résultat positif. L'incubation est en moyenne de 20 à 30 jours, la fécondation n'est pas indispensable à la contamination par contact sexuel et il peut y avoir fécondation sans infection obligatoire de l'autre procréateur.

La localisation des lésions du virus dermotrope fait qu'il ne se prête guère à ce genre d'expérience.

Les auteurs comparent ces données expérimentales aux faits de pathologie humaine concernant la transmission de la syphilis par contact sexuel et la possibilité de fécondation, sans transmission génitale de la syphilis.

B. — Une deuxième série de recherches porte sur l'*étude expérimentale de l'hérédité syphilitique* :

Quelle que soit la variété de spirochètes, L. et M. n'ont jamais observé la transmission héréditaire de l'infection, ni de modifications de la spermatogenèse chez les mâles. Ils en concluent que la syphilis expérimentale du lapin, ainsi que la spirochétose spontanée, ne sont pas transmissibles héréditairement, en tant qu'infection.

Par contre, en l'absence d'hérédité proprement dite, le sort de la descendance a été nettement influencé par la maladie des procréateurs. D'abord la fécondité des couples peut être défavorablement influencée : stérilité des mâles ou des femelles indéfiniment ou pendant un temps assez long malgré l'accouplement constaté et en dehors de toute influence appréciable sur la spermatogenèse.

Dans les cas où les procréateurs contaminés ont été féconds, le sort des descendants a pu être étudié. Or l'infection spirochétienne des procréateurs provoque une mortalité inaccoutumée chez les descendants. La mortalité est d'ailleurs plus considérable, si l'infection est ancienne.

Les descendants des procréateurs porteurs de lésions tréponémiques non seulement n'héritent pas l'infection spirochétienne de leurs ascendants, mais ne jouissent d'aucun état réfractaire ni ne le transmettent à leurs rejetons.

Il existe donc des différences fondamentales entre la syphilis humaine d'une part, la syphilis expérimentale du lapin et sa spirochétose spontanée, d'autre part, au point de vue de l'hérédité, fait qui tient au peu de généralisation de l'infection chez l'animal et qui peut s'observer aussi en clinique humaine. ALAJOUANINE.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

Tome XLIX, n° 6, 9 Février 1923.

G. Seyforth. *La trépanation du sternum, méthode simple de biopsie de la moelle osseuse.* — Devant les dangers qu'offre la ponction de la rate, même exécutée avec de minutieuses précautions, S. a songé à utiliser dans un but diagnostique la biopsie de la moelle osseuse, les autopsies des malades morts de paludisme et de kala-azar lui ayant révélé la présence de nombreux parasites dans la moelle des os plats.

La méthode qu'il préconise est d'exécution plus simple que la trépanation du tibia, déjà utilisée pour le diagnostic des maladies du sang et des organes hématopoïétiques. Au moyen d'un petit trépan à main, semblable à celui qui sert à perforer le crâne chez les animaux de laboratoire et muni d'une couronne de 5,6 ou 7 mm. de diamètre, haute de 5 mm., centrée par une pointe quadrangulaire. S., après avoir incisé, sous anesthésie locale, les téguments sur la ligne médiane, sur une longueur de 5 cm., perfore, à la hauteur de la 3e ou de la 4e côte, la couche compacte du sternum en imprimant quelques mouvements de rotation à l'instrument tenu entre le pouce et le médius et solidement appliqué contre l'os. La diminution de la résistance éprouvée indique qu'on est parvenu dans la couche spongieuse. La rondelle osseuse s'enlève facilement en même temps que le trépan. On recueille alors la moelle à la curette tranchante pour les recherches bactériologiques et histologiques subséquentes (inclusion et coupes, frottis et surtout empreintes). Il ne reste plus qu'à étancher le sang avec des compresses et à fermer la plaie avec quelques agrafes. La douleur est insignifiante.

La trépanation des côtes, plus difficile, se fait au niveau de la 7e ou de la 8e, dans la ligne scapulaire, avec un trépan dont la couronne a de 3 à 4 mm de hauteur. Bien qu'elle n'ait pas donné lieu à des incidents fâcheux entre les mains de S., celui-ci conseille de la réserver aux cas où l'on veut comparer l'état de la moelle sternale à celui de la moelle costale. P.-L. MARIE.

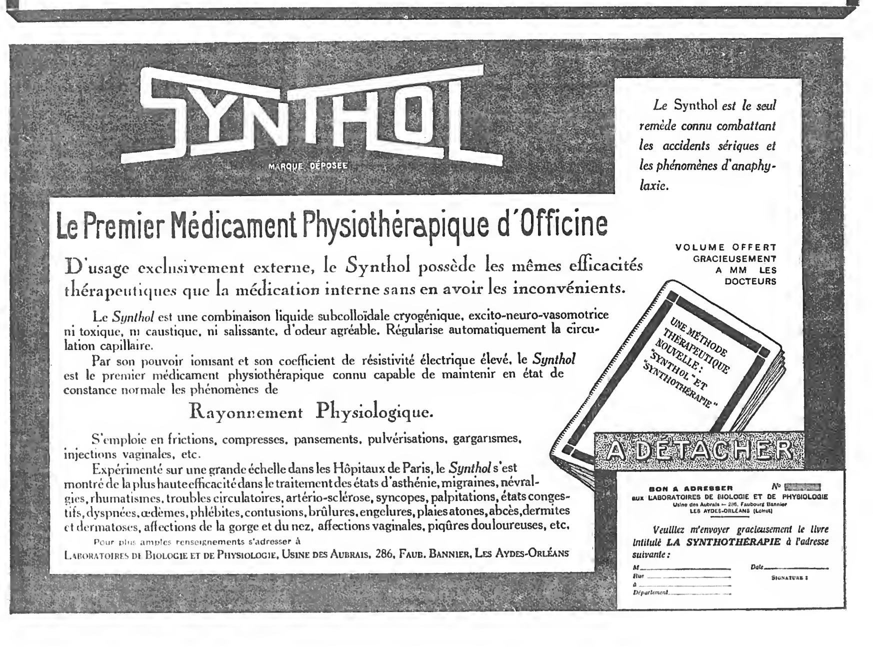
R. Baruch. *La papille de stase dans la syphilis et son évolution; influence de l'arsénobenzol.* — Sous l'influence des résultats fâcheux qu'avait donnés l'atoxyl, on a accusé l'arsénobenzol, surtout au début de son emploi, de provoquer aussi des lésions du nerf optique : papille de stase, névrite et même atrophie. Il fut d'ailleurs bientôt démontré que ces altérations n'étaient que des manifestations habituelles de la syphilis, survenant indépendamment du traitement arsenical (neuro-récidive). L'examen oculaire de 10.000 syphilitiques permet aujourd'hui à B. d'innocenter complètement l'arsénobenzol : la papille de stase n'est pas plus fréquemment observée depuis l'introduction de ce médicament: le pourcentage trouvé (3.67 pour 100) chez ces malades reste dans les limites des chiffres notés avant l'ère de l'arsénobenzol (Wildbrand et Stehaelin : 8 pour 100 en 1897; Fehr: 2,4 pour 100 en 1912). B. a pu établir que parmi 213 malades présentant des papilles de stase, 51 pour 100 n'avaient pas encore été traités pour leur syphilis; 14 pour 100 n'avaient reçu que du mercure et 34 pour 100 que de l'arsénobenzol.

La papille de stase apparut dans la majorité des cas pendant la période secondaire, 5 fois cependant elle précéda la roséole.

Loin d'avoir une action nocive, l'arsénobenzol semble exercer une influence favorable sur l'évolution de l'affection, à en juger par les résultats finaux que B. put rassembler. Dans 168 cas sur 174 dont l'issue fut connue, il y eut guérison complète, soit ophtalmoscopique, soit fonctionnelle; tous avaient reçu de l'arsénobenzol. Dans les 6 autres cas, il se produisit une atrophie progressive du nerf optique, mais, seuls, 2 des malades avaient été régulièrement traités, 3 s'étaient refusés à tout traitement, le dernier n'avait été que très insuffisamment soigné. Les rares atrophies optiques qui se montrèrent en dépit du traitement paraissent devoir être mises sur le compte d'une forme particulièrement maligne de papille de stase. P.-L. MARIE.

N° 8, 23 Février.

F. Glaser et P. Buschmann. *La leucopénie vagotonique dans les névroses: interprétation de la crise hémoclasique.* — G. et B. proposent une inter-



SYNTHOL
MARQUE DÉPOSÉE
Le Synthol est le seul remède connu combattant les accidents sériques et les phénomènes d'anaphylaxie.
Le Premier Médicament Physiothérapique d'Officine
D'usage exclusivement externe, le Synthol possède les mêmes efficacités thérapeutiques que la médication interne sans en avoir les inconvénients.
Le Synthol est une combinaison liquide subcolloïdale cryogénique, excito-neuro-vasomotrice ni toxique, ni caustique, ni salissante, d'odeur agréable. Régularise automatiquement la circulation capillaire.
Par son pouvoir ionisant et son coefficient de résistivité électrique élevé, le Synthol est le premier médicament physiothérapique connu capable de maintenir en état de constance normale les phénomènes de
Rayonnement Physiologique.
S'emploie en frictions, compresses, pansements, pulvérisations, gargarismes, injections vaginales, etc.
Expérimenté sur une grande échelle dans les Hôpitaux de Paris, le Synthol s'est montré de la plus haute efficacité dans le traitement des états d'asthénie, migraines, névralgies, rhumatismes, troubles circulatoires, artério-sclérose, syncopes, palpitations, états congestifs, dyspnées, œdèmes, phlébites, contusions, brûlures, engelures, plaies atones, abcès, dermites et dermatoses, affections de la gorge et du nez, affections vaginales, piqûres douloureuses, etc.
Pour plus amples renseignements s'adresser à
LABORATOIRES DE BIOLOGIE ET DE PHYSIOLOGIE, USINE DES AUBRAIS, 286, FAUB. BANNIER, LES AYDES-ORLÉANS
VOLUME OFFERT GRACIEUSEMENT A MM LES DOCTEURS
UNE MÉTHODE THÉRAPEUTIQUE NOUVELLE : "SYNTHOL" ET "SYNTHOTHÉRAPIE"
A DÉTACHER
BON A ADRESSER N°
aux LABORATOIRES DE BIOLOGIE ET DE PHYSIOLOGIE
Usine des Aubrais — 286, Faubourg Bannier
LES AYDES-ORLÉANS (Loiret)
Veuillez m'envoyer gracieusement le livre intitulé LA SYNTHOTHÉRAPIE à l'adresse suivante :
M
Rue
à
Département
Date
SIGNATURE :

prétation nouvelle de la crise hémoclasique consécutive à l'épreuve de Widal. Selon eux, elle ne témoignerait pas d'une insuffisance de la fonction protéopexique du foie. Contre cette conception plaident les arguments suivants :

1° Les modifications leucocytaires digestives ne représentent qu'un simple changement dans la répartition des globules blancs qui se passe uniquement dans les capillaires cutanés, comme en témoignent les variations parallèles du nombre des hématies, l'absence de modifications correspondantes dans le chiffre des leucocytes du sang des veines et dans la formule leucocytaire ;

2° Ces changements dans la répartition des globules blancs sont fonction du diamètre des capillaires dont la constriction est accompagnée d'une augmentation des leucocytes; la dilatation, d'une diminution de ces éléments. Comme le confirme l'épreuve du bain chaud et du bain froid, ces variations du calibre des capillaires sont sous la dépendance du système nerveux végétatif, l'excitation du sympathique, facteur de vaso-constriction, étant suivie de leucocytose, celle du vague, vaso-dilatatrice, entraînant la leucopénie. Les résultats de l'épreuve de l'adrénaline et de la pilocarpine sont à cet égard très démonstratifs.

En somme, les modifications leucocytaires digestives ne seraient que l'expression de réactions du système nerveux végétatif, la leucopénie relevant de la vagotonie, la leucocytose traduisant la sympathicotonie. Il s'agit au fond de simples réflexes vasculaires à point de départ digestif.

Pratiquant en série l'épreuve de Widal chez des sujets indemnes de troubles du foie et du système nerveux végétatif, G. et B. constatèrent qu'ils répondaient assez souvent différemment suivant les jours, tantôt par de la leucopénie vagotonique, tantôt par de la leucocytose sympathicotonique. Il est donc impossible de tirer d'un examen unique des conclusions touchant l'état du système nerveux végétatif; en particulier, avant d'utiliser en clinique la constatation d'une leucopénie vagotonique, il faut l'avoir trouvée au moins 3 fois. Chez 15 sujets, G. et B. notèrent constamment de la leucopénie alimentaire ; or, aucun ne présentait de troubles hépatiques, mais tous offraient des signes de névrose, surtout à tendance dépressive, neurasthénie ou hystérie, associés à des stigmates de vagotonie : réflexe oculo-cardiaque positif, arythmie respiratoire. La leucopénie alimentaire peut donc servir, selon G. et B., à caractériser un groupe de névroses fonctionnelles dont l'origine pourrait bien résider dans un état d'anaphylaxie, analogue à celui qu'on trouve dans l'urticaire.

P.-L. Marie.

H. Lippmann. ***Traitement des douleurs fulgurantes du tabes et des états spasmodiques des extrémités inférieures par le bromure de sodium intrarachidien.*** — Kramer avait déjà employé le bromure de sodium en solution à 1 p. 100 à la dose de 50 cmc par voie intrarachidienne dans le traitement du delirium tremens. L. a fait jusqu'ici 40 injections de ce genre et a constaté qu'elles sont d'habitude bien tolérées. Lorsqu'il se produisit une réaction, celle-ci parut indépendante de la quantité et de la concentration de la solution employée. L. nota dans quelques cas de la raideur de la nuque, une fièvre d'ordinaire modérée, vive avec frissons chez un malade atteint de sclérose rénale, qui eut en outre de la prostration et une réaction cellulaire intense mais très passagère ; un tuberculeux avancé porteur d'un volumineux kyste du cervelet déterminant des phénomènes spasmodiques mourut 4 jours après l'injection avec une réaction cytologique très marquée. En règle générale, l'injection ne détermine pas de réaction méningée clinique et, dans les rares cas où se produit une méningite aiguë chimique, les signes cliniques de cette dernière ont disparu après 48 heures au plus tard.

L. emploie dans le tabes une concentration de 1 pour 100, réalisant l'isotonie. La dose injectée est de 10 cmc, après soustraction d'une quantité égale de liquide céphalo-rachidien. L'intervalle entre les injections est de 15 jours et plus. Dans le tabes, L. n'a pas dépassé 3 injections; un malade atteint de sclérose en plaques en a reçu jusqu'à 8.

Il est toujours difficile d'apprécier l'effet d'une thérapeutique lorsqu'il s'agit de symptômes subjectifs et aussi variables et influençables par la suggestion que les douleurs tabétiques. L. a obtenu 3 succès, dont un à la suite de 3 injections, chez un malade ayant depuis 12 ans des douleurs fulgurantes quotidiennes, rebelles à toute médication ; elles reparurent au bout de 2 mois à l'occasion d'une périostite syphilitique, mais se calmèrent de nouveau sans injection de bromure, une fois la périostite traitée. L. put de la même façon couper une crise gastrique. Deux autres tabétiques n'éprouvèrent pas d'amélioration.

L'influence de la médication fut plus facile à juger lorsqu'on s'adressa à des manifestations spasmodiques. Trois malades atteints de sclérose en plaques avec troubles graves de la marche furent très améliorés.

La médication resta sans effet dans un cas de douleurs radiculaires liées à un cancer vertébral.

Le mode d'action du bromure reste obscur; le médicament disparaissant très vite du liquide céphalo-spinal, on peut se demander s'il n'agit pas grâce à la légère irritation méningée qu'il détermine.

P.-L. Marie.

A. Wittgenstein. ***Le taux du sucre céphalo-rachidien et sa valeur diagnostique.*** — Chez 20 sujets normaux, la teneur du liquide cérébrospinal en glycose, mesurée au moyen de la méthode minimétrique de Mandel et Stendel, oscilla entre 45 et 60 milligr. pour 100. Ce taux fut toujours trouvé plus faible que celui du sucre sanguin, sans qu'il y ait de relation nette entre les valeurs de ce dernier et celles du sucre rachidien; de même, l'hyperglycémie alimentaire ne s'accompagne pas d'une hyperglycorachie; le taux du sucre reste assez constant par suite de l'intervention active des plexus choroïdes.

Dans le diabète et certaines formes d'hypertonie associées à l'hyperglycémie, le sucre rachidien est augmenté et il suit alors d'une façon générale les variations de l'hyperglycémie.

Les modifications du sucre rachidien, en dehors du diabète, peuvent constituer des indices d'une atteinte des centres nerveux dont les plexus choroïdes ne sont qu'une dépendance; l'atteinte de ces derniers peut se traduire par des désordres de l'équilibre du glycose.

Les méningites s'accompagnent d'hypoglycosie, mais la valeur diagnostique de ce signe est minime puisqu'il est commun à toutes les variétés de méningite, séreuse, tuberculeuse, purulente. Le sucre varie en raison inverse du nombre des éléments cellulaires.

L'hyperglycosie est un signe bien moins banal qui ne se rencontre que dans certaines affections; en premier lieu, dans l'encéphalite épidémique où elle constitue un signe presque pathognomonique se trouvant chez 90 pour 100 des malades, même dans les formes frustes. A ce propos, W. relate 2 cas où le dosage du sucre a permis de trancher le diagnostic entre une syphilis cérébrale et l'encéphalite épidémique.

Chez les épileptiques ponctionnés peu après la crise, W. a trouvé de l'hyperglycosie qui ne va pas toujours de pair avec l'hypertension du liquide cérébro-spinal; par contre, dans 3 cas de crises d'hystérie convulsive, le sucre était normal. Il semble y avoir là un signe différentiel de valeur.

Dans la syphilis du névraxe (tabes, syphilis cérébrospinale), il semble exister un rapport entre le degré des réactions cellulaires et albumineuses et le taux du sucre, si bien que ce dernier, joint aux autres constatations, possède, là aussi, une certaine importance diagnostique et probablement pronostique.

P.-L. Marie.

MEDIZINISCHE KLINIK

(Berlin)

Tome XIX, n° 3, 21 Janvier 1923.

Gustav Stümpke. ***L'influence des exanthèmes toxiques sur l'évolution ultérieure de la syphilis.*** — L'évolution de la syphilis peut-elle se trouver modifiée par les réactions cutanées qui se produisent pendant la maladie? Merk, autrefois, avait envisagé, à cet égard, l'action des frictions, action topique en même temps que médicamenteuse. E. Hoffmann-Bonn, après bien d'autres auteurs, cherchait à établir une relation entre l'abondance des manifestations secondaires, cutanées ou muqueuses et les accidents tardifs de l'affection. Plus récemment, Buschke et Freymann ont soutenu que les exanthèmes novarsenicaux graves pouvaient exercer une influence favorable sur la marche ultérieure de la syphilis. Cette dernière conception a soulevé de nombreuses critiques. Kleinschmidt a publié une statistique de 19 dermatites arsenicales graves, sur lesquelles il y a eu dix fois persistance du Bordet-Wassermann positif dans le sang et 2 fois réapparition du Bordet-Wassermann après une courte rémission. S. rapporte une statistique analogue : sur ses 11 malades, il y eut 7 récidives : 4 récidives cliniques et 3 récidives sérologiques. En présence de ces faits, Buschke se demande si les exanthèmes novarsenicaux ne peuvent pas exercer une influence, tantôt favorable, tantôt défavorable sur l'évolution de l'infection tréponémique. C'est convenir qu'il n'y a rien à tirer de cette notion au point de vue pratique, pour le pronostic de la syphilis.

J. Morzon.

N° 9, 4 Mars 1923.

Josef Vorschütz. ***La sédimentation des globules rouges, à la lumière de nouvelles recherches, avec revue critique des relations qui existent entre ce phénomène et la réaction d'agglutination non spécifique.*** — Lorsque Fahraüs, en 1916, a attiré l'attention sur les techniques de mesure de la vitesse de sédimentation des globules rouges, il pensait trouver, dans la sédimentation accélérée, un signe caractéristique de la grossesse. A cet égard, ce nouveau procédé, comme la réaction d'Abderhalden, n'a pas tenu ses promesses; la sédimentation exagérée s'observe dans d'autres circonstances, en particulier dans les états fébriles, dans le cancer, dans la tuberculose, chez les nouveau-nés hérédo-syphilitiques, quelquefois dans les infections les plus banales, telles que les angines.

L'intérêt biologique du phénomène n'en subsiste pas moins et l'auteur analyse même une série de circonstances où son étude pourrait être de quelque ressource pour le diagnostic.

Au point de vue pathogénique, il paraît avéré que la densité relative des globules et du plasma ne suffit pas à rendre compte des variations du phénomène, tant d'une espèce animale à l'autre que chez les différents individus d'une même espèce.

Pour de Haan, la sédimentation est d'autant plus rapide que les globules se groupent plus vite en piles de monnaie. Mais quel est le mécanisme de ce dernier phénomène?

Les travaux de V. l'amènent à considérer que la sédimentation est surtout réglée par des phénomènes électrochimiques, selon l'hypothèse déjà émise par Höber et par Fahraus, 2 facteurs interviendraient à cet égard :

1° La richesse du plasma en globulines, ces dernières, par leur charge positive neutralisant la charge négative qui est répartie, dans les sangs normaux, à la surface des globules;

2° La richesse des globules eux-mêmes en nucléo-protéides, la teneur en hémoglobine ne jouant, à cet égard, aucun rôle.

La rapidité de sédimentation d'un sang se montre, en effet, parallèle à deux autres propriétés :

1° La richesse des globules en albumine mesurée par la méthode macroscopique de Kjeldahl ; cette richesse oscille, chez l'homme, de 26 p. 100 à 33 p. 100. Chez le cheval, elle atteint 34,75 ; chez la vache, elle tombe à 20 p. 100. D'une espèce à l'autre, et d'un individu à l'autre d'une même espèce, la sédimentation est d'autant plus rapide que les globules sont plus riches en albumine.

2° L'agglutination non spécifique de certaines bactéries (choléra, coli, Flexner). Ces dernières sont justement celles dont la charge négative semble être le plus faible. Par contre, l'agglutino-réaction spécifique (réaction de Widal) reste absolument indépendante de la sédimentation globulaire et paraît commandée par des lipoïdes plutôt que par des substances protéiques.

Dans sa technique, V. s'est efforcé d'éliminer la cause d'erreur qui résulte de la quantité des globules rouges; la sédimentation paraît se faire en effet d'autant plus vite que les globules sont moins nombreux. L'auteur n'effectue la recherche que sur des globules centrifugés et lavés, il émulsionne un volume donné du culot (0,3 cmc) dans une quantité fixe de sérum (1 cmc), de manière que toutes ses recherches de sédimentation soient effectuées dans des conditions identiques.

J. Morzon.

Althoff. ***Un cas de vaccine généralisée après infection spontanée. Observations sur la vaccination et sur l'immunité vaccinale pendant une épidémie de variole en 1917.*** — Le cas de vaccine généralisée est le suivant. Une petite fille de 12 ans est vaccinée avec succès le 24 Avril 1922. Vers le 10ᵉ jour elle présente 3 pustules à la nuque et 4 aux organes génitaux. Guérison sans incident. Son jeune oncle, âgé de 14 ans, qui a joué avec elle et qui l'a

portée dans ses bras au cours de la période d'évolution du vaccin, est pris, le 10 Mai, de frissons et de malaise, et, le 12 Mai, apparait une éruption pustuleuse, qui affecte les bras, les jambes et la joue gauche, mais qui épargne l'abdomen, la poitrine et le dos. Le nombre des pustules atteint environ 500. L'évolution reste très bénigne. A. pense que, chez la petite fille, l'auto-inoculation s'est faite par voie cutanée, du fait du grattage; mais chez le petit garçon, il estime qu'il y a eu infection sanguine, comme dans la variole.

L'épidémie observée est celle de Warendorf en 1917; il y eut 35 cas de variole; 17 de varioloïde, 18 de variole grave, avec 11 morts. Sur les 35 malades, il y avait 25 sujets âgés de plus de 50 ans, qui n'avaient pas été vaccinés depuis très longtemps au moment de l'épidémie. Sur les 25 sujets âgés, il y eut 9 morts, avec évolution rapide en 2 à 5 jours, sans éruption, mais avec défaillance cardiaque. Tous les malades avaient été revaccinés peu de temps avant l'invasion de la maladie. Les formes graves ont été observées chez des sujets qui n'avaient pas réagi ou qui avaient insuffisamment réagi à la vaccination, ou bien chez des sujets qui n'avaient été vaccinés que très peu de jours avant l'invasion, si bien que l'immunité n'avait pas eu le temps de se produire.

J. Mouzon.

THE LANCET

(Londres)

Tome CCIV, n° 5188, 3 Février 1923.

E. H. Shaw. ***Diagnostic microscopique immédiat des tumeurs pendant l'intervention chirurgicale.*** — S. expose les résultats d'une pratique de 23 ans. L'examen extemporané qu'il préconise peut être fait en 5 minutes et fournit des renseignements d'une importance capitale pour le chirurgien.

Il est spécialement indiqué dans le cas des tumeurs du sein, car l'intervention sera toute différente suivant qu'il s'agit d'une tumeur maligne ou bénigne; mais il n'est pas moins utile pour les ulcérations de la langue, les tumeurs des maxillaires, les tumeurs de la vésicule biliaire, de l'utérus ou du vagin.

Le prélèvement du fragment qui sera étudié exige un soin minutieux : il faut prélever un fragment du tissu suspect, et non pas du tissu inflammatoire situé à la périphérie, mais il faut aussi que la pièce contienne du tissu sain, afin qu'on puisse faire une comparaison utile.

Sans doute l'examen extemporané ne permet pas toujours de définir exactement la structure d'une tumeur, carcinome ou sarcome, mais il permet de dire si la tumeur est maligne ou non.

La technique indiquée par S. est la suivante : le fragment étant prélevé, on pratique des coupes à la congélation; on les plonge dans l'eau froide, puis dans l'alcool méthylique pur, puis dans l'eau; on les porte ensuite sur une lame, on les colore au bleu de Löffler dilué; on couvre d'une lamelle qu'on appuie légèrement : la pièce est prête pour l'examen microscopique.

J. Rouillard.

J. Cowan et J. K. Rennie. ***Les causes de la mort chez les malades atteints de cardiopathies valvulaires chroniques.*** — Les traités classiques contiennent peu de documents sur cette question; aussi est-il intéressant de connaître les résultats de l'enquête faite par C. et R., enquête qui a porté sur 81 malades atteints de cardiopathies valvulaires chroniques.

Parmi eux, 39 sont morts d'endocardite aiguë ou subaiguë; 13 fois, les accidents terminaux ont débuté brusquement, et 26 fois, insidieusement. Le plus souvent ils ont apparu après une pneumonie, une crise de rhumatisme articulaire aigu, un épisode infectieux (infections dentaires, nasales, otitiques, amygdaliennes, ulcère gastrique, infections pulmonaires ou utérines). La cause immédiate de la mort a été tantôt une embolie, tantôt une insuffisance cardiaque progressive due à la myocardite associée, tantôt un ramollissement cérébral ou une méningite.

Chez les 42 autres malades, la mort est survenue sans endocardite aiguë; dans 6 cas, à la suite d'affections intercurrentes (méningite, rhumatisme, purpura hémorragique, urémie, néphrite, pneumonie); dans 11 cas, la situation s'est aggravée à la suite d'une grippe, d'une bronchite; enfin, 23 malades sont morts d'insuffisance cardiaque progressive, avec des accidents pulmonaires prédominants.

La mort est souvent précédée de crises de tachycardie paroxystique; cette tachycardie est tolérée pendant des années, si le cœur est sain, mais elle est d'un mauvais pronostic si elle survient chez des malades atteints d'endocardite valvulaire ou de myocardite.

Les altérations du myocarde constituent une cause importante de défaillance cardiaque; la dégénérescence granuleuse ou graisseuse, l'atrophie et la sclérose peuvent frapper le myocarde aussi bien que tout autre muscle, à la suite d'infections ou d'intoxications. Mais il faut retenir surtout la fréquence des endocardites aiguës comme cause d'aggravation et de mort; les récidives de rhumatisme, les infections surajoutées sont beaucoup plus graves que le surmenage physique : c'est un point important pour la thérapeutique.

J. Rouillard.

N° 5189, 10 Février 1923.

Panton, Maitland-Jones et Riddoch. ***L'anémie pernicieuse; étude de 117 cas.*** — L'anémie pernicieuse peut être définie une anémie grave, progressive, cryptogénétique, qui n'est consécutive ni à des hémorragies répétées, ni à une hémolyse exagérée, et qui est caractérisée par une formule sanguine particulière (diminution du nombre des hématies, richesse en hémoglobine normale, présence de globules rouges anormaux et de mégaloblastes) et par des lésions anatomiques constantes (dégénérescence graisseuse et pigmentation ferrugineuse des viscères, hyperplasie de la moelle osseuse).

L'étiologie (sexe, age, races, professions) reste imprécise.

P., M. et R. passent en revue les symptômes : affaiblissement, pâleur, amaigrissement, fièvre, et insistent particulièrement sur les troubles digestifs, l'inflammation et les ulcérations de la langue, la fréquence des infections buccales et dentaires, l'achylie gastrique.

Au cours de l'évolution, les rémissions sont fréquentes; il s'en produit souvent 2 ou 5, qui durent plusieurs mois. La durée moyenne est de 34 mois, s'il y a des rémissions; de 9 mois, s'il n'y a pas de rémissions.

En ce qui concerne la thérapeutique, il faut assurément traiter les infections dentaires, mais sans tomber dans l'excès qui consiste à enlever toutes les dents; à cet égard, la vaccinothérapie n'a donné aucun succès. L'arsenic est considéré comme le meilleur médicament, mais bien souvent l'amélioration constatée n'est qu'une rémission spontanée. La transfusion du sang n'a guère d'action.

La splénectomie a été tentée dans l'espoir de prolonger l'existence plutôt que d'obtenir la guérison; on a pensé qu'on pourrait par là empêcher une destruction globulaire excessive dans la rate. Cette intervention a été pratiquée chez 50 malades, à la clinique Mayo; mais la survie moyenne de 3 ans, qu'on a observée chez eux, n'est pas supérieure à celle qui est habituelle.

J. Rouillard.

L. E. Napier. ***Traitement du kala-azar par le stibenyl.*** — En 1916, Caronia traita 4 enfants, atteints de kala-azar, par un composé organique d'antimoine, acétyl-para-aminophényl-stibiate de soude, ou stibenyl; il obtint 3 guérisons. Les injections étaient faites intramusculaires, à doses élevées.

En 1920, Manson Bahr eut également un résultat heureux. En 1921, Mackie fait des réserves sur la toxicité du médicament.

Le stibenyl a été employé en injections intraveineuses à la dose de 3 gr., répartie en 8 doses injectées dans l'espace de 2 semaines, ce qui correspond à une quantité d'antimoine assez élevée, supérieure à celle qui est contenue dans 2 gr. de tartrate d'antimoine et de sodium.

N. a traité lui-même plusieurs cas de kala-azar par le stibenyl; ses résultats ont été mauvais, quoiqu'il ait employé des doses très inférieures aux doses toxiques, et il donne 10 observations défavorables.

Il conclut que le médicament est dangereux, que la dose efficace est trop voisine de la dose toxique; il ne faut pas considérer seulement la toxicité apparente du produit, mais il faut noter que le stibenyl n'est pas assez stable, qu'il semble détruire les albumines et déterminer un choc protéique, enfin que, médicament à grosse molécule, il paraît s'accumuler dans l'organisme et s'éliminer brusquement.

Si l'on compare le stibenyl et les tartrates d'antimoine et de potasse ou de soude, il semble que l'action curatrice des composés antimoniaux n'est peut-être pas directement proportionnelle à leur teneur en antimoine.

J. Rouillard.

GAZZETTA DEGLI OSPEDALI E DELLE CLINICHE

(Milan)

Tome XLIV, n° 11, 8 Février 1923.

Raffaello Alessandri. ***Un cas de cholécystite gangreneuse suraiguë, due au paratyphique B.*** — Un homme de 30 ans, sans aucun antécédent gastro-intestinal, est pris brusquement en pleine santé d'une douleur abdominale très violente, prédominant dans le flanc droit à la hauteur de l'ombilic. Cette douleur de plus en plus intense et que rien ne calme s'accompagne bientôt de fièvre et d'un vomissement. Le malade est adressé à A. le lendemain avec le diagnostic de « colique intestinale ». Le ventre est très douloureux, contracturé, surtout à droite. Le pouls est assez bon. Arrêt complet des matières et des gaz. On pense à une péritonite appendiculaire, de siège un peu élevé. Laparotomie pararectale droite allant « des fausses côtes à la région inguinale ». Le ventre est plein de liquide purulent, l'intestin rouge et farci de couennes fibrineuses. Exploration négative de l'appendice et de l'intestin. Le grand épiploon est adhérent et épaissi dans la région hépatique. — Débridement oblique gauche. On libère l'épiploon, très adhérent à la vésicule. Celle-ci est distendue et présente une zone gris verdâtre de la grosseur d'un grain de raisin.

Il s'agit d'une cholécystite gangreneuse, cause vraisemblable de la péritonite. Vu l'état précaire du malade, on se borne à aboucher la vésicule à la peau. Il s'écoule une bile d'un vert noir, filante. La muqueuse de la vésicule est rouge, tomenteuse, avec un placard nécrotique correspondant à la zone verdâtre de la surface extérieure. Drainage. Réunion partielle.

Malgré une broncho-pneumonie bilatérale, une rupture de la cicatrice et une fistule biliaire qui nécessita 2 interventions itératives, le malade guérit au bout de 3 mois. Revu, il est en parfait état, ne souffre pas et mange normalement.

Une série d'examens de laboratoire, des cultures sur milieux multiples, des essais d'agglutination, ont permis de conclure à la présence dans la bile de bacille paratyphique B, présentant des réactions un peu anormales vis-à-vis des hydrates de carbone.

M. Deniker.

GIORNALE DI CLINICA MEDICA

(Parme)

Tome IV, fasc. 2 et 3, 10 et 28 Février 1923.

G. Pezzali. ***L'élimination du mercure. Ses modifications à la suite des injections thérapeutiques intraduodénales.*** — P. a soigné des malades empoisonnés par le sublimé en employant la méthode qu'a proposée Barlocco, injections répétées de solution albumineuse dans le duodénum. Il a étudié l'élimination du mercure dans l'urine et les fèces chez ces malades et chez le chien expérimentalement intoxiqué. Il relate en détail la technique d'injection et les observations de 5 sujets, dont la guérison semble attribuable à l'emploi de cette thérapeutique.

Pour Fiessinger, la néphrite aiguë relève plutôt de l'absorption rapide de doses massives que de la longue durée de l'intoxication. Calabrese admet d'autre part que le sublimé ingéré se transforme en albuminate de mercure, qui redissous peu à peu devient l'agent de l'intoxication. L'auteur pense que la solution albumineuse sature en partie le sublimé. Il est parvenu à maintenir chez tous ses malades un fonctionnement rénal suffisant, les premières injections sont suivies d'une diminution du mercure urinaire et d'un accroissement du mercure fécal. Dans un cas où elles avaient été suspendues, il a vu augmenter l'élimination urinaire. La méthode de Barlocco a donc pour effet probable de détourner de la voie rénale une notable partie du poison.

Après avoir exposé le procédé colorimétrique utilisé pour la recherche du mercure, l'auteur rapporte ses expériences chez le chien. Ici, la voie d'élimination la plus précoce est représentée par le tube digestif, mais la plus importante par le rein. Chez l'homme traité par la méthode en question, la voie d'élimination intestinale joue au contraire le rôle primordial.

L. Cotoni.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome XIII, n° 8, 24 Février 1923.

Paul Carnot et Blamoutier. ***Traitement de l'encéphalite épidémique par injections intraveineuses de salicylate de soude.*** — C. et B. ont appliqué ce traitement dans 2 cas.

Dans le 1er cas, chez une jeune fille de 19 ans, atteinte d'une encéphalite à forme de chorée aiguë à caractère inexorable, ils obtinrent une amélioration extraordinaire et tout à fait inespérée pendant une semaine, à la suite d'injections intraveineuses de 22 gr. de salicylate de soude (4 gr. 50 par jour). L'état des veines n'ayant pas permis de continuer par cette voie l'administration du médicament, il y eut, après 8 jours de guérison presque totale, une rechute mortelle.

Dans le 2e cas, chez un jeune homme de 16 ans, une mésocéphalite avec somnolence et paralysies oculaires guérit très brusquement à la suite d'injections intraveineuses de salicylate de soude (50 gr. en 8 jours, en solution à 50 pour 100 d'abord, puis à 10 pour 100). A sa sortie de l'hôpital, 12 jours après son arrivée, le sujet ne présentait plus aucun symptôme morbide,

Les solutions concentrées exposant à l'oblitération des segments veineux sus-jacents, il semble préférable d'employer des solutions plus étendues (4 p. 100 par exemple). De tels résultats doivent inciter à expérimenter la méthode dans d'autres cas.

L. Rivet.

M. Creyx et F. Piéchaud (de Bordeaux). ***La splénomégalie des cardiaques.*** — C. et P. relatent l'observation d'un homme de 25 ans, qui succomba à la suite d'accidents cardiaques évoluant de longue date. Il existait un syndrome d'asystolie spléno-hépatique coexistant avec une endocardite aortique, sans infarctus dans le foie ni la rate. Il s'agit d'un fait d'endocardite rhumatismale à évolution lente et sournoise; on sait que les poussées rhumatismales ne sont pas rares au cours des cardiopathies chroniques, avec peu ou pas d'arthralgies. A l'autopsie, le foie pesait 2.950 gr., la rate 870 gr.

Le foie, muscade, était un foie congestif cardiaque, typique. Au niveau de la rate, congestion splénique typique, avec signes de l'hypertrophie pulpaire, et début de sclérose atrophique. On doit donc penser que les troubles congestifs qui entraînèrent l'hépatomégalie sans la conditionner pleinement sont aussi pour une bonne part dans la genèse de l'hypertrophie spléuique; mais il faut tenir compte aussi des signes d'infection et d'hémolyse qui étaient très nets dans le tableau clinique et dans l'examen histo-pathologique de la rate. C'est dire que la production de la splénomégalie relève, en pareil cas, de facteurs multiples.

L. Rivet.

H. Hamant et J. Méry. ***La di-urotropine iodo-benzo-méthylée dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.*** — Dans des travaux antérieurs, faits en collaboration avec W. Jullien, H. a fait connaître les résultats obtenus dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par l'emploi de l'iodo-benzo-méthylformine (iodaseptine). Le présent article est consacré à un composé médicamenteux analogue, moins riche en iode et plus riche en urotropine : c'est la di-urotropine iodo-benzo-méthylée (septicémine).

Tout comme l'iodaseptine, et peut-être d'une manière plus rapide et plus marquée encore qu'elle, ce nouveau composé agit sur les microbes associés au bacille de Koch et sur la fâcheuse répercussion que leur présence dans l'expectoration exerce, trop souvent, sur la température des tuberculeux et, consécutivement, sur le fonctionnement de leurs voies digestives et sur leur état, tant général que local.

H. et M. commencent par l'emploi de la septicémine, en pratiquant, tous les jours, une injection intraveineuse de 4 cmc. Ces injections sont faites par séries de 20, séparées les unes des autres par des intervalles de 5 à 10 jours.

Dès que la fièvre est tombée ou, tout au moins, notablement diminuée et que l'expectoration est devenue moins abondante, les microbes de la suppuration tendant à disparaître, il y a intérêt à substituer progressivement la dominante iode à la dominante urotropine : on alternera donc la di-urotropine iodo-benzo-méthylée avec l'iodo-benzo-méthyl-formine, en passant finalement à l'usage exclusif de ce dernier médicament.

N° 9, 3 Mars 1923.

Gastou. ***La syphilis ostéo-articulaire : arthrites et arthropathies.*** — La syphilis ostéo-articulaire est souvent méconnue. A propos de 5 observations personnelles, G. étudie les différentes formes que peuvent affecter les arthropathies de la syphilis acquise et héréditaire.

Les ostéoarthrites syphilitiques de la syphilis acquise se traduisent :

1° Par la tuméfaction avec empâtement articulaire et surtout périarticulaire, le plus souvent sans rougeur ni fluctuation, exception faite pour l'hydarthrose ;

2° Par la douleur spontanée ou dans les mouvements, ou provoquée par la presssion, surtout au niveau des points épiphysaires et des ligaments;

3° Par l'impotence fonctionnelle qui existe dans tous les cas et attire l'attention des malades.

Ces ostéo-arthropathies accompagnent les accidents secondaires ou se montrent au début de la syphilis sous forme : d'arthralgies, d'arthrites sèches, d'hydarthrose, de pseudo-rhumatismes, se localisant de préférence au genou, quelquefois sur les petites articulations.

Leur apparition est le plus souvent tardive, leur évolution lente, chronique, à poussées successives, déterminant des malformations et pouvant aboutir à l'ankylose.

Il est fréquent de voir la bilatéralité des arthrites, leur extension à plusieurs articulations.

A ces caractères s'ajoutent dans la syphilis héréditaire précoce des suppurations par infections microbiennes associées, des lésions destructives et surtout la dissémination des lésions osseuses syphilitiques concomitantes sur la diaphyse des os longs.

Il est rare, d'ailleurs, dans la syphilis héréditaire précoce ou tardive, de ne pas rencontrer en même temps les stigmates familiaux ou individuels de la syphilis.

Les aspects radiographiques des lésions peuvent se grouper en trois types principaux, le plus souvent associés, surtout les deux premiers :

Ostéo-arthrite proliférative avec production d'épaississement périosté, d'ostéophytes siégeant sur les épiphyses, quelquefois au niveau des cartilages articulaires.

Ostéo-arthrite raréfiante, caractérisée par des taches claires de raréfaction osseuse, qui ultérieurement évoluent vers la sclérose et l'ostéite condensante;

Ostéo-arthrite destructive, simulant la tumeur blanche et aboutissant à la destruction des éléments de l'articulation.

A ces caractères il faut ajouter les épaississements périarticulaires et articulaires qui se manifestent sous forme de taches, d'ombres, de flous au niveau des gaines tendineuses et des taches périarticulaires.

Dans les cas intenses, l'interligne articulaire est sinueux, irrégulier, peu visible; toute l'articulation peut être envahie par des masses compactes, comme cela se voit dans les arthropathies tabétiques qui aboutissent à des subluxations ou à des luxations caractérisant la dénomination de membre de polichinelle, alors que la palpation donne la sensation de corps étrangers et de sac de noix.

Le *diagnostic* se pose avec le rhumatisme chronique et ses différentes formes, les arthrites infectieuses, les ostéomyélites de même nature, le sarcome assez fréquent chez les enfants, et surtout avec les arthrites tuberculeuses.

La présomption de l'origine syphilitique des accidents est donnée par l'examen radiographique : toute lés on ostéoarticulaire avec ostéophytes, épaississements périostés diaphysaires ou périarticulaires implique la nécessité d'un examen sérologique, qui, s'il est positif, entraîne la probabilité du diagnostic étiologique.

Parfois cependant les examens radiographiques sont négatifs ainsi que les examens sérologiques.

Si un doute subsiste, le *traitement spécifique* doit être tenté, en l'instituant suivant l'âge des malades et la nature des lésions

Au traitement arsenical par voie endoveineuse, intramusculaire ou sous-cutanée, il faut associer les médications bismuthiques, mercurielles et iodurées.

La médication bismuthique, et en particulier le muthanol, semble donner d'excellents résultats.

Mais, à côté du traitement spécifique, il ne faut pas oublier l'opothérapie pluriglandulaire qui, sous forme d'extraits osseux, thyroïdiens, hypophysaires et surrénaux, vient en aide à la croissance et à la régénération du tissu osseux, en même temps qu'elle active utilement la nutrition générale.

R. Burnier.

Sézary et Pernet. ***L'amino-arsèno-phénol et le traitement arsenical de la syphilis par les injections intramusculaires.*** — S. et P. rapportent les résultats qu'ils ont obtenus chez 213 malades traités par l'éparséno. Ce médicament s'administre par séries d'injections. Chaque série comprend 2 à 3 gr. du produit, équivalant à 4 ou 6 grammes de 914, représentant de 16 à 24 ampoules.

La tolérance des malades pour les injections intramusculaires varie beaucoup selon les sujets. Certains n'accusent aucune douleur et supportent facilement 2 ou 3 ampoules à la fois. D'autres ne tolèrent pas plus d'une ampoule. Chez d'autres, l'injection d'une seule ampoule provoque une douleur qui peut être évitée en mélangeant dans la seringue une ampoule de 1/2 cmc contenant 0 gr. 60 de novocaïne et de stovaïne et 30 gr. de glucose pour 100 cmc d'eau distillée.

Les résultats cliniques obtenus furent très satisfaisants aux diverses périodes de la syphilis.

Cette méthode a des avantages et des inconvénients.

Un premier avantage tient à la simplicité de la technique : solution toute prête en ampoules stérilisées; stabilité du produit ; injection intramusculaire et non intraveineuse, permettant le traitement dans tous les cas, chez les sujets dont les veines sont peu développées et chez l'enfant hérédo-syphilitique.

En second lieu, on peut introduire dans les muscles des doses suffisamment élevées pour faire un traitement intensif, ce qu'on ne peut réaliser avec le 914, et avec des réactions douloureuses moins intenses qu'avec le sulfarsénol.

Mais *le plus grand avantage que l'on retire de l'emploi des injections intramusculaires de 132 réside certainement dans la suppression des crises nitritoïdes.*

Sur 166 malades suffisamment suivis, 104 n'ont présenté aucun signe d'intolérance arsenicale.

Six seulement ont eu un accident qui les a obligés à suspendre leurs occupations 4 ont eu un ictère de pathogénie discutable, 2 une érythrodermie grave

Chez 56 d'entre eux, enfin, sont survenus de petits incidents qui ne les ont pas obligés à modifier le cours de leurs occupations. Ce furent 2 fois des incidents aigus passagers : fièvre, vomissements; 13 fois de l'asthénie, anorexie, insomnie, amaigrissement : 3 fois des épistaxis, métrorragie ; 2 fois un saignement à la piqûre ; 1 fois du prurit, 1 fois de l'urticaire ; 6 fois une érythrodermie légère ; 12 fois une conjonctivite ; 2 fois une érythrodermie ; 2 fois une pigmentation cutanée ; 8 fois un zona et 4 fois une névrite sensitive (fourmillements aux extrémités).

Les complications les plus graves furent deux cas d'érythrodermie. L'un d'eux se compliqua d'albuminurie et de zona, et le malade mourut plusieurs mois après d'urémie, sans qu'on ait pu préciser la part qui revenait à l'intoxication arsenicale dans l'étiologie de sa néphrite ; il s'agissait d'un cas de syphilis nerveuse grave qui avait été traitée par des injections de quatre ampoules à la fois (correspondant à 1 gr. de 914) répétées tous les six jours. L'autre malade, tabétique, n'avait reçu en 4 semaines que 8 injections dont 6 d'une ampoule et 2 de 2 ampoules.

L'intolérance tend à s'accentuer avec le nombre d'injections, et il est fréquent qu'un malade qui a pre enté un petit signe d'i tolérance arseni a e, tel que saignement exagéré à la piqûre, hémorragie, vomissement, conjonctivite, érythrodermie légère, prurit, etc., souffre bientôt, si le traitement est poursuivi sans ménagements, d'une complication plus

grave. D'où le précepte de suspendre en pareil cas le traitement arsenical et de le remplacer prudemment pas le traitement bismuthique ou mercuriel.

Les injections intramusculaires de 132 ne mettent donc pas à l'abri de l'intoxication arsenicale.

47 malades qui ne supportaient pas les injections intramusculaires, ont été soumis aux injections intraveineuses de 132. On injecte dans les veines avec la lenteur habituelle, dilué ou non, le contenu de 1, 2 ou 3 ampoules (équivalant à 0 gr. 25, 0 gr. 50, ou 0 gr. 75 de 914). Ces injections ont toujours été bien supportées.

2 malades ont eu de l'ictère. 19 ont présenté les incidents suivants :

5 fois une intolérance aiguë et passagère (sans crise nitritoïde) : vomissements, céphalée, fièvre; 2 fois de l'anorexie, asthénie, insomnie, amaigrissement, 1 fois une épistaxis, 1 fois un purpura simplex, 1 fois une érythrodermie légère, 5 fois une conjonctivite, 2 fois un zona, 1 fois une pigmentation cutanée et une fois une kératodermie.

Les petits signes d'intolérance aiguë sont donc plus fréquents après les injections intraveineuses. Les réactions cutanéo-muqueuses envisagées globalement (érythrodermie et conjonctivite) sont sensiblement aussi nombreuses avec les deux méthodes. L'asthénie, l'anorexie sont plus fréquentes chez les sujets traités par voie musculaire.

En résumé, les injections intramusculaires et intraveineuses de 132 ont une action thérapeutique analogue ; les injections intramusculaires de 132 ont mis à l'abri des crises nitritoïdes tous les malades et en particulier ceux qui en présentaient après les injections intraveineuses de 914; les accidents et incidents de nature toxique, s'ils diffèrent un peu dans leurs modalités selon la voie d administration du médicament, semblent au total aussi fréquents dans les deux méthodes et sensiblement comparables à ceux qu'on observe avec le 914.

R. Burnier.

M. Bloch. ***L'hyperalbuminose monosymptomatique dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques.*** — L'hyperalbuminose rachidienne monosymptomatique n'est pas une rareté chez les syphilitiques.

Il faut, pour l'interpréter, s'assurer, avant tout, qu'aucune cause autre que la syphilis n'est en jeu.

S'il y a des symptômes nerveux cliniques, l'hyperalbuminose peut n'être que le vestige cicatriciel d'une lésion éteinte; mais rien ne prouve cette extinction de la virulence et la surveillance de ces cas doit être très attentive.

S'il n'y a aucun signe nerveux et que la syphilis soit de date récente, on s'efforcera par le traitement de réduire l'anomalie. Si la syphilis est de date ancienne, le pronostic de l'hyperalbuminose isolée est d'autant moins menaçant qu'on est plus loin des accidents initiaux et, sous réserve de la surveillance clinique et par ponction lombaire, un traitement intensif ne s'impose pas. En effet, la pathogénie de l'hyperalbuminose isolée de ces derniers cas est peut-être très différente de celle qui accompagne les lésions inflammatoires aiguës : on peut se demander si, longtemps après la disparition du virus causal, il ne persiste pas un trouble fonctionnel dans les tissus où s'opère la filtration (ou la sécrétion) du liquide céphalo-rachidien, analogue à celui qui provoque la persistance de certaines albuminuries, longtemps après que les virus, causes de néphrites aiguës, ont disparu du parenchyme rénal.

R. Burnier.

GAZETTE MÉDICALE DE NANTES

Tome XXXVI, n° 6, 15 Mars 1923.

Doussain. ***Un cas d'amaurose subite à la suite d'une absorption massive de quinine.*** — D. relate l'histoire d'une femme de 28 ans qui absorba dans le courant d'une journée, par doses de 0,50 centigr., 10 gr. de quinine. Aussitôt après, elle fut prise de céphalée intense, avec bourdonnements d'oreilles, tendance syncopale, abaissement subit de la vue. Le lendemain matin, elle distingue seulement le jour de la nuit.

D. vit la malade 6 jours après; sa vision était déjà très améliorée ; persistance d'un brouillard; réaction pupillaire faible à la lumière; les artères rétiniennes semblent plus petites que normalement.

On prescrit des piqûres de strychnine aux tempes, de l'iodure de potassium et des cachets d'hypophysine. Amélioration rapide, mais persistance d'un certain degré de rétrécissement du champ visuel.

Dans cette observation, l'auteur distingue l'intervention de deux processus distincts : une action inhibitrice nerveuse, subite et temporaire; une action plus longue à se manifester, mais plus sujette à persister et consistant en un rétrécissement vasculaire progressif et centripète. Les substances nocives semblent agir par lésions des fibres musculaires lisses de la rétine ; cette considération a amené l'auteur à essayer prudemment dans ce cas le traitement hypophysaire.

L. Rivet.

LE JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

Tome IV, n° 75, 20 Février 1923.

Prof. E. Weill. ***Le traitement de la chorée de Sydenham par le beurre arsenical.*** — L'arsenic, qui semble être le médicament de choix de la chorée, doit être employé à doses assez fortes pour exercer une action efficace. On l'administre couramment sous forme de liqueur de Boudin, en commençant par une dose de 5 gr. (représentant 5 milligr. d'acide arsénieux), et augmentant tous les jours d'une dose équivalente jusqu'à concurrence de 30 à 35 milligr., dose maxima ; puis on réduit de 5 milligr. chaque jour la dose ingérée de façon à retourner à 0 en 10 ou 12 jours.

Pour faire tolérer de telles doses d'arsenic, Comby a prescrit leur dilution dans une potion, l'absorption d'une tasse de lait après chaque cuillerée de la potion, le régime lacté absolu, le séjour au lit et un isolement relatif.

Malgré ces précautions, on observe parfois des accidents, en général peu graves, mais gênants pour la médication : nausées, vomissements, diarrhée, inappétence, amaigrissement, pâleur.

Pour obvier à ces inconvénients, W. a proposé, dès 1899, d'incorporer l'acide arsénieux à un corps gras, spécialement du beurre, s'inspirant, en cela, des recherches de Chapuis. L'acide arsénieux se donne aux mêmes doses que dans la méthode précédente, incorporé à 10 gr. de beurre qu'on étale sur du pain. La tartine est absorbée au milieu ou à la fin d'un repas, une fois par jour. Il importe de ne pas la prendre à jeun.

Avec le beurre arsenical, il n'est besoin ni de dilution, ni de régime lacté, ni d'alitement. L'enfant mène sa vie ordinaire.

Le beurre arsenical ne provoque aucun accident toxique, ainsi qu'il résulte d'une longue observation clinique et des expériences de Chapuis et de Doyon sur les chiens. D'autre part, les résultats de son administration sont identiques à ceux que donne la liqueur de Boudin dans le traitement de la chorée, aussi l'auteur lui donne-t-il la préférence.

L. Rivet.

M. Péhu. ***Les formes atténuées du mongolisme infantile.*** — Dans sa forme complète, le mongolisme infantile est caractérisé par des traits particuliers du visage, rappelant celui de la race asiatique, et par un déficit intellectuel profond : il existe, en outre, des troubles osseux et des anomalies viscérales, notamment des malformations cardiaques.

Mais il existe des *formes mineures*, atténuées au double point de vue corporel et intellectuel : d'une part, les modifications viscérales y sont peu accusées ; d'autre part, la diminution intellectuelle n'y est pas complète : c'est de l'arriération et non de l'idiotie. Ces formes sont relativement fréquentes. Elles sont au mongolisme commun ce que l arriération est aux encéphalopathies chroniques dûment caractérisées. Le moyen de les authentifier réside dans la notation des traits spéciaux du visage, qui, eux, ne manquent point.

L'épithète d'idiotie ne doit donc pas, obligatoirement, être ajoutée à la dénomination de mongolisme.

L. Rivet.

Georges Mouriquand, Paul Michel et P. Ravault. ***Données anciennes et récentes sur l'huile de foie de morue ; son action dans les dystrophies osseuses de l'enfant.*** — Si l'action thérapeutique de l'huile de foie de morue dans les dystrophies osseuses de l'enfance, et notamment dans le rachitisme, est connue depuis longtemps, par contre, les causes de cette action sont restées, jusqu'à ces derniers temps, très obscures. Les travaux récents sur les avitaminoses et les maladies par carence ont apporté sur ces points des précisions nouvelles.

Les auteurs exposent les travaux bio-chimiques récents expliquant l'activité thérapeutique de l'huile de foie de morue et résument leurs recherches personnelles, en soulignant notamment les rapports existant entre l'action de l'huile de foie de morue et le régime du sujet qui la consomme.

Ils terminent en formulant les conclusions pratiques suivantes :

L'huile de foie de morue est un médicament de haute valeur ostéo-eutrophique, et, en particulier, un médicament nettement antirachitique. Elle doit ce pouvoir à certaines substances, pour la plupart, mal déterminées cliniquement, mais dont quelques-unes sont du type vitamine lipo-soluble. L'existence d'une vitamine antirachitique est contestée, mais celle d'une substance antirachitique agissant à doses minimales ne l'est pas.

Ces substances actives, surtout antirachitiques, sont à peu près inexistantes dans les autres corps gras (notamment dans les huiles végétales ; le beurre ne contient que du lipo-soluble, mais ne semble avoir aucun pouvoir antirachitique).

Tous les succédanés de l'huile de foie de morue, qui ne contiennent pas cette huile, ne peuvent prétendre à aucun titre à la remplacer, car on peut être assuré que ces succédanés ont chance de ne contenir ni le lipo-soluble, ni la substance antirachitique.

L'expérience clinique et expérimentale indique que de très fortes doses d'huile de foie de morue ne sont nullement nécessaires pour favoriser la trophicité osseuse, étant donnée l'activité considérable de la substance antirachitique à dose minimale. La consommation excessive peut entraîner, comme on sait, non seulement des troubles gastro-intestinaux et hépatiques, mais peut-être nuire, dans certains cas, à la nutrition osseuse elle-même.

L'activité même de l'huile de foie de morue, par rapport à la nutrition osseuse, semble même devoir présenter certains dangers, lorsqu'un régime complet et bien équilibré, notamment riche en substances minimales, ne favorise pas son action trophique. Le clinicien doit tenir compte de ce fait dont la netteté est certaine au point de vue expérimental.

L. Rivet.

LYON MÉDICAL

Tome CXXXII, n° 5, 10 Mars 1923.

Ch Garin. ***Evolution du paludisme contracté en Orient chez les sujets de retour en France depuis l'armistice.*** — Dans d'importantes communications, qui ont soulevé de multiples controverses, M. Rieux a affirmé que le paludisme, chez les rapatriés, désormais sédentaires en France, guérit toujours après une année; les accès fébriles invoqués par ces malades, ou bien ne répondent pas à une hyperthermie vraie, ou sont provoqués par une autre cause; les troubles gastro-intestinaux présentés par certains seraient dus à l'amibiase. La preuve de la guérison du paludisme après un an est, pour cet auteur, l'absence d'hématozoaires dans le sang périphérique de ces sujets. D'où cette conclusion que les paludéens rapatriés n'ont droit ni aux soins gratuits, ni à une pension, puisqu'ils sont guéris.

G. verse au débat les résultats de son expérience personnelle, portant sur 311 cas où le paludisme paraît être seul en cause, c'est-à-dire n ayant vraisemblablement pas d'amibiase. Dans tous ces cas, l'infestation remonte au plus à 1916.

Chez aucun de ces sujets, après la deuxième année de leur retour en France, il n'a trouvé d'hématozoaires dans le sang périphérique ; après le délai de deux ans, la formule leucocytaire est normale dans la grande majorité des cas, mais il existe habituellement un certain degré d'anémie globulaire, avec diminution de la richesse en hémoglobine.

Comme manifestations viscérales, la splénomégalie n'a été constatée que dans 32 cas ; 25 sujets sont des lithiasiques biliaires typiques, soit 8 pour 100 des cas, 3 cas de cirrhose hypertrophique furent constatés, il est vrai chez des alcooliques, dont un était syphilitique. G. n'a observé aucun cas de leucémie myéloïde. Il a relevé 5 cas de néphrite albuminurique, sur lesquels 3 sujets avaient eu la scarlatine dans l'enfance ; 9 cas de névrite.

Mais ce qu'il y a de plus remarquable parmi les troubles observés, c'est la constance d'*accès fébriles*, survenant deux fois par an, ou une fois par mois, sans régularité. Ces accès surviennent en général à la suite des causes les plus diverses : exposition au froid, fatigue, excès de table, angine, début de coryza, etc., comme si l'organisme des paludéens réagissait à la moindre influence morbide, en déclenchant un accès fébrile. Au cours de tels accès, G. n'a jamais trouvé de parasite dans le sang périphérique de ces sujets ; il a fait cette recherche en particulier sur lui-même.

Chez ces malades, il est facile de provoquer un de ces accès, en pratiquant une injection intraveineuse de novarséuobenzol, de cacodylate, d'eau salée physiologique; au cours de ces accès provoqués, on ne trouve pas davantage le parasite dans le sang périphérique.

Ces accès, auxquels le paludisme prend certainement une grande part, constituent en réalité le trouble le plus constant et le plus sérieux de la santé de ces malades. L'auteur estime qu'il faut en tenir compte dans l'évaluation des taux d'invalidité. Si les experts ont des scrupules à s'en rapporter au dire des malades, il serait simple d'hospitaliser quelques jours les sujets en cause et de tenter de provoquer chez eux un accès par une injection intraveineuse de 50 cmc d'eau physiologique.

L. Rivet.

JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX
et de la
RÉGION DU SUD-OUEST

Tome XCV, n° 2, 25 Janvier 1923.

Pierre Mauriac et M. Moureau. *Les variations du nombre des leucocytes; leur mécanisme.* — Les interprétations les plus subtiles données de nos jours pour expliquer les variations de la formule leucocytaire ne diffèrent guère de celles que proposaient Nicati et Tarchanoff en 1875. Le mécanisme de ces variations est complexe.

L'inégale répartition des globules blancs entre la circulation périphérique et la circulation centrale explique pour une part les variations de la formule leucocytaire, et il est bien probable que les réactions vaso-motrices commandent souvent cette répartition. Mais on n'est pas en droit d'affirmer que là seulement est l'origine des oscillations leucocytaires.

L'étude de la fragilité leucocytaire montre que, même dans les phénomènes de choc, la cellule blanche peut être atteinte, et que justement l'augmentation de la fragilité leucocytaire peut expliquer dans bien des cas la leucopénie. De même, on ne peut qu'être frappé par la coïncidence existant entre certaines hyperleucocytoses brusques et l'augmentation de la résistance leucocytaire, donnant la preuve de la suractivité des centres leucopoïétiques, fournissant des cellules résistantes.

Mais là ne se bornent pas les facteurs de variations leucocytaires dans lesquels interviennent, non seulement les émonctoires naturels (rein, glandes de la peau et du tube digestif, poumon, etc.), mais encore le système lymphatique, l'intimité des tissus, les plasmas intercellulaires, et peut-être aussi le cytosarque des éléments anatomiques (A. Lumière).

On conçoit combien il est difficile, en présence d'une leucopénie, de faire la part de chacun de ces multiples facteurs. Il n'y a pas une leucopénie, pas plus qu'il n'y a une hyperleucocytose : leucopénie et hyperleucocytose peuvent être la résultante de réactions très diverses. Quand on les constate au cours du choc anaphylactique, il est exagéré de vouloir les expliquer uniquement par les différences de concentration et de vitesse d'écoulement du sang.

Aussi ne saurait-on être trop réservé dans l'interprétation des faits constatés. Juger la colloïdoclasie ou l'insuffisance hépatique sur une leucopénie passagère, c'est supposer parfaitement analysé le mécanisme des variations leucocytaires, c'est limiter à plaisir et rapetisser aux limites de notre entendement un problème très vaste. Il ne faut pas oublier que bien des systèmes, bien des théories médicales ont disparu « quoiqu'elles fussent fondées sur l'expérimentation, parce qu'elles avaient une base expérimentale trop étroite pour soutenir la masse d'hypothèses et de raisonnements qu'on avait échafaudés sur elles » (Cl. Bernard).

L. Rivet.

ARCHIV
für
EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE
und PHARMACOLOGIE
(Leipzig)

Tome XCV, fasc. 5-6, Décembre 1922.

H. Kionta et F. Strätz (d'Iéna). *Le goût d'un sel se compose-t-il du goût des divers ions ou chaque sel se présente-t-il au goût comme molécule d'ensemble?* — Dans le but de résoudre cette question, K. et S. ont entrepris, à l'Institut pharmacologique de l'Université d'Iéna, une série de recherches sur 4 individus.

Les épreuves avaient lieu, de préférence, avant le déjeuner, entre 10 heures et midi, les premiers essais ayant montré que le goût est plus sensible à l'état de jeûne. Comme substances de saveur, K. et S. ont choisi les halogènes monovalents Cl, Br et I dans leurs combinaisons avec Na, K, NH^4, Li, Rb et Cs. Ces divers sels ont été choisis, d'une part, en raison de la simplicité de leur composition moléculaire et, d'autre part, parce qu'ils présentent encore l'avantage de ne pas exciter concurremment le sens de l'odorat, si proche dans l'espace.

Ces recherches ont permis d'établir que, dans l'*intensité* du goût, ce sont les cations qui jouent le rôle déterminant, l'anion ne venant à cet égard qu'en second lieu.

Quant aux diverses *qualités* gustatives, sur les 18 sels expérimentés, un seul, le chlorure de sodium, présentait un « goût salin pur », les 17 autres sels donnant un goût mixte, avec prédominance tantôt salée, tantôt amère.

Là encore on a pu constater que, tout comme l'intensité du goût, la qualité est déterminée par les ions. Mais, alors que l'intensité est conditionnée, en premier lieu, par les cations, pour la variété de la sensation gustative ce sont les anions des sels qui jouent le rôle dominant.

L. Cheinisse.

Tome XCVI, fasc. 3-5, 25 Février 1923.

R. Schoen. *L'exagération de la sensibilité à la strophantine du cœur et surtout de la musculature du squelette sous l'influence des poisons paralysant les muscles.* — Une série d'expériences effectuées à l'Institut pharmacologique universitaire de Kœnigsberg ont montré que, par l'emploi des métaux lourds — antimoine et cuivre — paralysant les muscles, on réussit, sur le cœur isolé et sur les muscles du squelette de la grenouille, à obtenir une hypersensibilité à l'égard de la strophantine. Dans ces conditions, une dilution de strophantine à 1 p. 20.000.000 se montre encore active vis-à-vis du cœur (alors que pour le cœur normal le titre est de 1 pour 800.000), et 1 pour 100.000.000 vis-à-vis du muscle (contre 1 pour 100.000 à l'état normal).

L'action de la strophantine sur le muscle empoisonné par l'antimoine ou le cuivre se traduit, avec les solutions plus concentrées, par une diminution fonctionnelle (excitabilité, hauteur de la contraction et nombre des contractions), et, avec les dilutions plus faibles, par une augmentation fonctionnelle, jusqu'à complet épuisement.

L. Cheinisse.

E. Sieburg et A. Kessler. *L'augmentation des ions calcium dans le sérum humain après apport intraveineux de sels de chaux.* — Des expériences poursuivies à l'Institut de recherches pour pharmacologie clinique de l'hôpital général Eppendorff-Hambourg ont permis de constater qu'après injection intraveineuse de solutions aqueuses de sels de chaux, l'excès d'ions de calcium introduits disparaît du sérum en l'espace d'une demi-heure, si l'expérience a porté sur le chlorure, le formiate, le propionate ou le lactate. Les choses se passent de même lorsque le chlorure, le formiate ou le lactate sont introduits dans la circulation concurremment avec de la gélatine. Par contre, la durée du séjour dans le sérum des ions calcium en excès est augmentée de 25 pour 100, si le chlorure, le formiate ou le lactate sont injectés en même temps que de la gomme arabique.

Avec l'hypophosphite de chaux, les constatations ont été complètement différentes : déjà au bout d'environ 10 minutes, on ne réussit plus à déceler la présence d'ions calcium en excès, le résultat restant le même après apport concomitant de gélatine. Mais, là encore, la gomme arabique prolonge la durée de l'action des ions en excès, et cela jusqu'au double.

L. Cheinisse.

WIENER
MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome LXXIII, nos 6, 7 et 8; 3, 10 et 17 Février 1923.

Wilhelm Nyiri. *Les néphrites de guerre.* — Les « néphrites de guerre » ne constituent pas une individualité clinique distincte. Ce sont des néphrites qui reconnaissent les mêmes causes provocatrices essentielles qu'en temps de paix, mais qui se trouvent favorisées par les conditions du temps de guerre : froid, fatigues, alimentation malsaine, trop azotée ou trop riche en graisse. N. reprend, point par point, l'histoire clinique des néphrites aiguës, d'après les observations qu'il a recueillies pendant la guerre. Il insiste en particulier sur le syndrome cardio-vasculaire transitoire d'hypertension artérielle et d'hypertrophie cardiaque, fréquemment observé chez les jeunes soldats, sur les œdèmes, qui sont généralement précoces, sur les hématuries, qui sont à peu près constantes à un degré variable, mais dont l'abondance n'est pas en raison directe des œdèmes ni de l'hypertension, sur la présence des cylindres épithéliaux, sur l'albuminurie, qui suivrait quelquefois une marche parallèle à celle des œdèmes, enfin sur l'oligurie, la crise urinaire n'allant pas toujours de pair avec la résorption des œdèmes. Au point de vue physio-pathologique, il semble que le pouvoir de dilution du rein soit lésé d'une façon moins intense et moins persistante que son pouvoir de concentration. La rétention azotée, recherchée par la constante d'Ambard, existait dans 91 pour 100 des cas; la rétention chlorurée dans 1/4 des cas seulement où elle s'accompagnait d'anasarque, alors que, dans les autres observations, l'élimination chlorurée était normale, ou même augmentée. L'urémie nerveuse n'a été constatée qu'une fois; la rétinite s'est produite 3 fois, mais n'a pas de signification pronostique particulièrement sérieuse dans la néphrite aiguë. La fièvre a toujours fait défaut, et l'évolution immédiate est restée bénigne; mais il faut compter avec l'éventualité du passage à la chronicité, des récidives ou des poussées ultérieures.

J. Mouzon.

WIENER
KLINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Vienne)

Tome XXXVI, n° 6, 8 Février 1923.

Prof. Otto Mayer. *Constatations histologiques dans l'amygdalite chronique.* — L'examen histologique des fragments enlevés, en pareil cas, par tonsillectomie, montre que les exsudats pultacés, qui remplissent les cryptes amygdaliennes, sont constitués, non pas par de simples détritus épithéliaux, mais par des amas de levures, de streptothrix et de microbes divers. Les lésions amygdaliennes consistent en tissu inflammatoire de granulation, avec disparition de l'épithélium et constitution de petits abcès successifs, d'âges différents. Elles n'occupent pas la totalité de l'amygdale, mais seulement des foyers limités.

J. Mouzon.

IL POLICLINICO [Sezione pratica]
(Rome)

Tome XXIX, n° 23, 4 Décembre 1922.

A. Sebastiani. *La quinidine dans la fibrillation auriculaire.* — La quinidine, alcaloïde isomère de la quinine, fut employée pour la première fois par Wenckenback dans un cas d'arythmie complète avec le plus heureux succès.

Depuis, les observations se sont multipliées d'améliorations constatées dans des cas analogues avec des doses de quinidine variant de 8 centigr. à 3 gr.

L. apporte 10 cas nouveaux dans lesquels les effets du traitement ont été suivis par la méthode électrocardiographique. Celle-ci a permis de noter sous l'influence du traitement un ralentissement presque immédiat du rythme auriculaire en même temps qu'une accélération du rythme ventriculaire.

Dans un des cas observés, il se produisit une em-

bolie cérébrale. Dans tous les autres on ne nota aucun trouble subjectif ni objectif, mais une amélioration notable de l'état fonctionnel du malade et un retour à la normale du rythme cardiaque.

L. n'a observé qu'une seule récidive qui céda très vite à la reprise du traitement. L. De Gennes.

Tome XXX, fasc. 2, 8 Janvier 1923.

G. Pansini. ***Sur les modifications apportées par le temps de conservation des sérums à la réaction de Wassermann.*** — Les résultats souvent discordants qu'obtiennent divers expérimentateurs en recherchant la réaction de Wassermann sur un même sérum s'expliquent souvent par la plus ou moins longue conservation de ce sérum avant la réaction.

Les sérums syphilitiques W + ne perdent pas la propriété de dévier le complément, même s'ils sont conservés depuis longtemps ou maintenus pendant plusieurs jours au contact du caillot.

Par contre les sérums W —, séparés immédiatement du caillot et inactivés, peuvent acquérir par le seul fait d'une trop longue conservation la propriété de déviation. Cette tendance n'est pas égale pour tous les sérums et se manifeste précocement pour les uns, plus tardivement pour les autres.

Ces modifications sont plus rapides pour les sérums conservés à la température du laboratoire et soumis à l'influence directe de la lumière; l'infection du milieu sérique, sa concentration par évaporation ont sur la positivité de la réaction une influence certaine; la dilution du sérum sanguin par l'addition d'une solution physiologique peut aussi faire évoluer la réaction vers la positivité.

Il résulte de tous ces faits que la réaction de Wassermann semble se trouver entièrement sous la dépendance de phénomènes physiques qui portent surtout sur les globulines sériques et perdre ainsi tout caractère vraiment spécifique. Elle garde cependant toute sa valeur pratique, à condition toutefois d'être pratiquée sur un sérum franchement prélevé et non altéré. L. De Gennes.

ARCHIVIO DI OSTETRICIA E GINECOLOGIA

(*Milan*)

Tome XVII, n° 2, Février 1923.

C. Volpe. ***La réaction aux effets du lobe postérieur de l'hypophyse pendant la gestation.*** — Après un exposé succinct de l'évolution physiologique et histologique de la glande pituitaire au cours de la gestation et de l'action des extraits hypophysaires sur la contraction utérine, l'appareil cardio-vasculaire, le système rénal, le métabolisme des hydrates de carbone et la thermogenèse, Volpe expose ses recherches personnelles qui ont consisté à étudier les effets d'une injection de 1 cmc d'extrait hypophysaire correspondant à 0 gr. 2 de substance fraîche de lobe postérieur d'hypophyse de bœuf; ces injections ont été pratiquées sur des primipares pendant les derniers mois de la gestation ou au cours du travail.

L'action sur l'appareil cardio-vasculaire a varié suivant le terme de la gestation: pendant les derniers mois, 3 observations indiquent une augmentation de la pression maxima variant de 15 à 80 mm. de mercure (Riva-Rocci) dans l'heure qui a suivi l'injection. Une quatrième observation a donné une chute de tension de 25 mm. Pendant le travail, l'augmentation de la tension a été constatée de façon plus constante. De même le pouls semble avoir pris une marche parallèle à la tension artérielle.

L'action sur la diurèse et sur le métabolisme des hydrates de carbone (glycosurie transitoire) se produit de façon trop inconstante pour permettre de formuler des règles précises.

L'action sur la thermogenèse (augmentation de la température passagère et légère, 2 à 3 dixièmes) ne permet pas de conclusions définitives.

Le renforcement de la contraction utérine a été constant, de même que l'action sur la musculature vésicale et intestinale.

Volpe déduit de l'ensemble de ses observations que la suractivité gravidique de l'hypophyse au cours de la gestation est rarement de grande intensité; souvent même elle est fort minime, sinon inexistante, puisque, dans certains cas, il a pu constater une chute de la tension artérielle. C'est que, selon lui, le système hypophysaire n'est pas autonome, et pendant l'état de gestation, les modifications peuvent porter sur tout le système endocrinien et en particulier la surrénale. Cette question d'ailleurs ne pourra être élucidée vraiment que si on arrive un jour à isoler chimiquement l'hormone sécrétée par l'hypophyse.

Henri Vignes.

THE THERAPEUTIC GAZETTE

(*Philadelphie*)

Tome XLVII, n° 2, 15 Février 1923.

R. D. Forbes (de Seattle). ***Acupuncture et électrolyse dans un cas d'anévrisme de l'aorte.*** — Le cas relaté par F. a trait à un homme qui lui fut adressé en vue d'une intervention chirurgicale pour un anévrisme situé sous la clavicule droite. Le malade se plaignait surtout de douleurs dans le bras droit et dans la partie supérieure du thorax, douleurs très vives et qui avaient nécessité l'emploi de la morphine à des doses croissantes. Il accusait aussi une toux spasmodique et de la dyspnée d'effort, et était incapable de se tenir droit.

L'examen montrait, à droite du sternum, une tumeur pulsatile, occupant la région de la 2e et de la 3e côte et mesurant environ 7 cm. de diamètre. La radioscopie confirma le diagnostic d'anévrisme de l'aorte et fit voir que la tumeur était nettement sacculée; sa dimension transversale était de 21 cm. Il existait une dilatation marquée des veines superficielles du thorax et de la paroi abdominale antérieure, avec un léger degré de cyanose généralisée et tirage trachéal. Le second bruit aortique était accentué, et la pointe du cœur battait dans le 5e espace intercostal. La peau recouvrant la tumeur n'était pas adhérente et présentait une consistance normale.

L'acupuncture nécessitant la fabrication d'un fil métallique spécial (platine et or), le malade fut soumis, en attendant, à des injections d'arsénobenzol, qui n'amenèrent pas d'amélioration dans l'état général. Aussi celui-ci paraissait-il sérieusement compromis au moment où l'on fut à même de procéder à l'acupuncture, suivie d'électrolyse.

On introduisit dans le sac anévrismal 4 m. 5 de fil or-platine, et l'on fit passer le courant, en augmentant graduellement son intensité de 5 à 50 milliampères, pour la diminuer ensuite tout aussi graduellement, la durée totale de l'opération étant de 50 minutes.

Pendant le passage du courant, le malade n'éprouva aucun malaise, et presque immédiatement ses douleurs commencèrent à diminuer. L'amélioration fut considérable au cours des premiers jours qui suivirent l'intervention, et, au bout de 3 semaines, les douleurs avaient complètement disparu. La tumeur n'avait, cependant, que peu diminué de volume, mais les pulsations étaient beaucoup moins marquées.

Revu 17 mois plus tard, le patient affirma qu'il restait complètement débarrassé de ses douleurs et qu'il souffrait seulement d'une légère dyspnée d'effort. Extérieurement, la tumeur paraissait quelque peu réduite de volume (encore que l'examen radioscopique dénotât peu de changement à l'intérieur). Sa consistance était, en tout cas, plus dure, donnant l'impression d'un caillot solide à l'intérieur du sac.

En somme, sans amener la disparition de tous les phénomènes morbides, l'acupuncture et l'électrolyse ont eu pour effet de débarrasser le malade de ses douleurs intolérables et de supprimer les symptômes pénibles de compression, de sorte que cet homme, dont l'état avait été précaire, peut actuellement gagner sa vie comme charpentier. L. Cheinisse.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(*Chicago*)

Tome LXXX, n° 9, 3 Mars 1923.

C. W. Burhans et H. J. Gerstenberger (de Cleveland). ***Pachyméningite interne hémorragique chez les petits enfants; relation de 5 cas.*** — Au cours de ces 3 dernières années, 5 cas de pachyméningite hémorragique ont été observés dans le service pédiatrique du *Lakeside Hospital*, ce qui tendrait à prouver que l'affection est beaucoup plus fréquente chez les petits enfants qu'on ne le croit généralement.

L'âge des petits patients était respectivement de 20 mois, 10 mois, 1 an, 4 mois et 2 mois.

Au point de vue étiologique, les infections, et particulièrement la syphilis et la diphtérie, pouvaient être exclues, sauf dans un cas où la syphilis pouvait avoir joué un rôle. Par contre, 4 fois sur 5, le traumatisme — au moment de la naissance ou plus tard — était le facteur étiologique le plus important.

Cliniquement, la pachyméningite hémorragique se caractérise surtout par des convulsions, des hémorragies de la rétine et par le résultat positif de la ponction de la fontanelle (présence de sang dans le liquide). Dans cette triade symptomatologique, la constatation du sang dans le liquide de ponction de la fontanelle a une valeur pathognomonique.

La pachyméningite hémorragique peut se produire en l'absence de tout trouble grave de nutrition, et, dans 3 cas sur les 5 qui font l'objet du présent travail, il s'agissait d'enfants bien développés.

L. Cheinisse.

BULLETIN of the JONHS HOPKINS HOSPITAL

(*Baltimore*)

Tome XXXIV, n° 383, Janvier 1923.

E. K. Marshall et J. L. Vickers. ***Le mécanisme de l'élimination de la phénolsulfonephtaléine, preuve d'une sécrétion par les tubes contournés.*** — Parmi les physiologistes, les uns considèrent encore la production de l'urine comme le résultat d'une simple filtration suivie de résorption, tandis que les autres, depuis Bowman et Heidenhain, soutiennent que l'urine n'est pas le produit d'un simple processus physique, mais dérive aussi d'une sécrétion des cellules des tubes contournés. Les constatations de M. et V. semblent prouver définitivement la réalité jusqu'ici si discutée de ce dernier mécanisme.

Ils ont injecté de la phénolsulfonephtaléine dans les veines chez des chiens et déterminé colorimétriquement la quantité de cette substance contenue dans l'urine, le sang et les tissus. Si l'animal est tué rapidement après l'injection, on trouve que le rein en renferme beaucoup plus que le sang et les tissus, mais puisque l'urine contenant la phtaléine à une bien plus forte concentration que le sang a été éliminée par le rein qui contient une quantité inconnue de cette urine, cette constatation n'implique pas que la teneur du rein en colorant soit supérieure à celle du sang et des autres tissus. Aussi M. et V. se sont-ils adressés à des chiens dont l'élimination urinaire avait été abolie par la section de la moelle qui détermine la chute de la pression sanguine. Dans ces conditions on retrouve une concentration de la phtaléine plus élevée dans le rein que dans le sang et les autres tissus; les reins peuvent contenir jusqu'à 35 pour 100 de la phtaléine injectée bien qu'ils ne représentent que 0,6 pour 100 du poids de l'animal.

Comme il ne s'écoule pas d'urine par les uretères, il est probable que le colorant est concentré dans la cellule rénale et transporté à travers l'épithélium dans la lumière des tubes. Toutefois ces expériences ne sont pas absolument concluantes, car il se pourrait qu'une filtration ait lieu dans ces conditions au niveau des glomérules et que tout le liquide soit résorbé dans les tubes; mais alors il faudrait que la filtration prît fin au bout de 10 à 15 minutes, moment où la teneur du rein en colorant cesse de s'accroître, ou que ce dernier fût filtré, puis résorbé avec l'eau exactement au même taux qu'elle a été filtrée, deux hypothèses bien peu vraisemblables. Par ailleurs, les constatations histologiques viennent prouver que le colorant dans le rein se trouve non dans la lumière des tubes, mais dans les cellules, et uniquement dans celles de la corticale, c'est-à-dire dans l'épithélium des tubes contournés. Il est donc évident que la filtration ne peut rendre compte de la concentration élevée du colorant dans le rein.

D'autre part, une série d'expériences d'ultrafiltration a fait voir que le colorant n'est qu'en partie libre dans le plasma; l'autre partie (60 à 75 pour 100) est combinée, donc ne se prête pas à la filtration. Or les expériences ont montré qu'il n'y a pas suffisamment de phtaléine libre dans le sang passant à travers le rein pour rendre compte de la quantité éliminée par l'urine en un temps donné, même si la totalité du plasma était filtrée, résultat incompatible avec la théorie de la filtration et qui implique forcément l'existence d'une sécrétion rénale.

P.-L. Marie.

REVUE DES JOURNAUX

LE PROGRÈS MÉDICAL

(Paris)

N° 4, 27 Janvier 1923.

Henri Vignes. *La sédimentation des globules rouges dans ses rapports avec la gestation.* — Les globules rouges ont la propriété de sédimenter beaucoup plus rapidement pendant la gestation qu'en dehors de cet état (Fahrœus, Pagniez). Dans ses recherches personnelles, V. a vu que la sédimentation est proportionnelle au nombre de mois de gestation; la sédimentation rapide s'observe d'ailleurs aussi au cours d'autres états, notamment d'états infectieux.

Il n'y a pas de rapport constant entre la vitesse de la sédimentation et le nombre des globules rouges. La vitesse de sédimentation semble liée non pas à une propriété des globules, mais bien plutôt à une propriété du plasma. Certaines variations des propriétés physiques du sang ont sans doute des rapports avec la réaction de Fahrœus, sans qu'on puisse affirmer qu'elles soient sa cause (viscosité, tension superficielle poids spécifique du plasma).

Diverses substances peuvent retarder ou accélérer la sédimentation; l'addition de sérum de femme enceinte détermine une accélération assez marquée; l'addition de sérum d'animal saigné en détermine une plus grande, alors que, par contre, le sérum d'animal neuf n'a aucun effet. L. Rivet.

N° 6, 10 Février 1923.

Paul Hauduroy et Arsimoles. *Syndrome dysentériforme produit par le bacille typhique; guérison par le bactériophage de d'Hérelle.* — H. et A. relatent l'histoire d'un homme de 28 ans qui, vacciné en Juin 1920 par trois injections de lipovaccin TAB, fut pris en Juin 1922 d'un syndrome dysentériforme fébrile rappelant la dysenterie bacillaire: selles nombreuses, constituées par du mucus et du sang, ventre douloureux, ténesme, température à 39°4 dès le premier jour. Il s'agissait en réalité d'un coléo-typhus, et l'on put authentifier le bacille d'Eberth dans les selles.

On appliqua le traitement par le bactériophage d'Hérelle, sans attendre l'identification du germe, sans savoir par conséquent s'il s'agissait d'un bacille dysentérique ou de bacilles typhiques. On fit donc prendre au malade 2 cmc d'un mélange de diverses souches de bactériophage conservées au laboratoire. Le lendemain on injecta sous la peau 2 cmc du même mélange. Deux jours après, la détermination du microbe pathogène étant faite, on n'introduisit plus que du principe antityphique.

L'amélioration de l'état général fut manifeste. La température descendit à la normale après la seconde injection. Dès le lendemain de l'ingestion de bactériophage, les selles, qui antérieurement contenaient en véritable culture pure du bacille typhique, ne contenaient plus de microbes; en 24 heures on avait opéré une véritable stérilisation; par contre, le bactériophage persistait dans les selles. Ce résultat est comparable avec celui obtenu dans les colibacilluries traitées par le principe d'Hérelle.

A signaler une légère crise de sueurs survenant dans les heures qui suivent l'ingestion ou l'injection. L. Rivet.

N° 7, 17 Février 1923.

Ch. Roubier (de Lyon). *L'examen radioscopique au cours de la pneumonie chez l'adulte (à propos de 12 observations personnelles.)* — A la période d'état, l'image radiologique a le plus souvent la forme d'un triangle à base axillaire et à sommet dirigé vers le hile. L'aspect de l'image est d'ailleurs variable suivant le siège de la pneumonie. La pneumonie du lobe inférieur donne une image peu caractéristique. Dans la pneumonie du lobe supérieur 5 fois sur 7, l'auteur a observé un triangle sous-apical à base axillaire, la pneumonie étant plus axillaire qu'apicale; dans les 2 autres cas, il nota une image lobaire, coiffant en casque la partie supérieure du poumon et limitée en bas par un contour régulier, avec opacité surtout marquée à la partie interne. Dans un cas de pneumonie double, la radioscopie montra que du côté atteint le second, il n'y avait pas en réalité d'hépatisation véritable, ce qui confirme la conception de Tripier.

A l'écran, la résolution de la pneumonie est toujours lente et l'image se prolonge souvent longtemps après la disparition des signes d'auscultation. La résolution est surtout lente chez les vieillards.

Les pneumonies périphériques muettes s'observent surtout au lobe supérieur, et vraisemblablement ces cas seraient dépistés plus fréquemment si l'on utilisait systématiquement la radioscopie (Paisseau et Iser Salomon). Dans les pneumonies dites centrales ou centrifuges, le foyer prend en réalité naissance, non pas au centre d'un lobe pulmonaire, mais au contact des plèvres médiastine ou interlobaire.

La constatation radiologique d'un triangle signifie processus pneumonique. Chez l'adulte, on l'observe non seulement dans la pneumonie franche, mais aussi dans la pneumonie tuberculeuse. On sait, depuis Tripier, que la tuberculose pulmonaire débute et procède par poussées pneumoniques successives: il n'est donc pas surprenant que les diverses images radioscopiques données par la pneumonie franche puissent être également fournies par les foyers pneumoniques tuberculeux. L. Rivet.

Louis Ramond. *A propos du zona (adénite zostérienne primitive; zonas frustes; méningite zonateuse; les troubles moteurs dans le zona; traitement de l'herpès zoster).* — R. relate d'abord une observation de zona avec anesthésie douloureuse et grosse adénopathie axillaire. L'auteur a retrouvé cette adénopathie primitive de façon constante dans le zona; son siège est réglé par la topographie de l'éruption. Habituellement unilatérale, elle se développe avant toute ulcération cutanée, peut-être même précède-t-elle l'apparition des symptômes cutanés (Barthélemy). Un peu douloureuse à la pression, elle demande à être recherchée. Elle disparaît habituellement vers le 7e jour. On peut voir d'ailleurs plus tardivement une adénite secondaire, au cours de zonas ulcérés et infectés.

On peut voir des zonas frustes sans éruption, avec phénomènes douloureux, zone d'hyperesthésie, lymphocytose rachidienne.

Parfois existe une véritable méningite zonateuse, méningite atténuée, très légère, fugace et localisée, se traduisant pendant quelques jours par de la céphalée avec du ralentissement du pouls, de la raideur de la nuque et du signe de Kernig (Chauffard).

R. présente ensuite une étude des paralysies zostériennes, et notamment de la paralysie faciale, et relate en particulier une observation personnelle de paralysie faciale liée à un zona discret de la conque et de l'anthélix de l'oreille gauche. Il expose à cette occasion la forme clinique dite zona otitique total de Sicard ou syndrome du ganglion géniculé de Ramsay-Hunt et de Souques.

Après Chauffard, R. conseille comme traitement l'éther picriqué au 1/10, appliqué au pinceau sur les placards d'herpès une ou deux fois par jour pendant un ou plusieurs jours; ces applications sont analgésiantes, desséchantes et cicatrisantes. On fait ensuite un pansement ouaté protecteur, après application de poudre inerte. Mais les algies post-zostériennes sont parfois rebelles à toute thérapeutique, au point qu'on a tenté parfois des interventions sur les ganglions rachidiens et les racines (Sicard et Desmarest), interventions dont les résultats sont d'ailleurs peu encourageants. L. Rivet.

N° 11, 17 Mars 1923.

M. Lœper et E. Binet. *Les jours de jeûne au cours du traitement des angiocholécystites chroniques.* — L. et B. préconisent le jour de jeûne hebdomadaire et instituent le régime suivant:

Les trois premiers jours, régime mixte, avec usage des viandes, simplement préparées, mais avec prohibition des œufs.

Les trois jours suivants, régime végétarien, avec adjonction de beurre cru et de laits fermentés, notamment yoghourt.

Le 7e jour, jour de jeûne: le malade prendra le matin à jeun une petite cuillerée à café de sulfate de soude desséché, en solution dans 150 à 200 cmc d'eau de Vichy chauffée; puis, de deux heures en deux heures, jusqu'au coucher, ingestion de 150 à 200 cmc d'eau sucrée ou lactosée. Le lendemain, nouvelle prise le matin de 5 gr. de sulfate alcalin et retour aux trois jours de régime mixte, etc.

Ce jour de jeûne, parfois suivi d'un second, est très bien accepté et toléré. Il est surtout indiqué en cas de colite intense ou quand l'intolérance vésiculaire se manifeste soit par une douleur locale accentuée, soit par une diarrhée prandiale abondante. Il détermine un sentiment d'euphorie, avec sédation des phénomènes douloureux gastro-vésiculaires et diurèse abondante.

Ce régime évite la monotonie, aussi peut-on facilement le maintenir de longs mois. Il permet d'éviter l'inanition si fréquente avec les régimes monotones. Le jour de jeûne avec purgation débarrasse le tube digestif des produits de putréfaction et met les organes au repos.

Cette diététique s'applique surtout aux malades atteints d'angiocholite, calculeuse ou non, qui présentent le type clinique des crises gastro-vésiculaires; elle s'applique à tous ceux qui, ayant eu antérieurement une crise hépatique vraie, continuent à se plaindre des symptômes dyspeptiques précurseurs d'un retour de celle-ci. Elle doit d'ailleurs être adaptée à tous les cas particuliers. L. Rivet.

GAZETTE DES HOPITAUX

(Paris)

Tome XCVI, nos 19, 6 et 8 Mars 1923

Jean Tapie (de Toulouse). *Maladie de Hodgkin à forme médiastinale.* — T. relate l'observation d'un homme de 24 ans, chez lequel la lymphogranulomatose atteignit simultanément les ganglions cervicaux et les ganglions du médiastin; mais l'adénopathie médiastinale prit rapidement une telle extension qu'on constata dès le début des signes de compression de la veine cave supérieure, des conduits trachéo-bronchiques, du pneumogastrique, ainsi que le refoulement du cœur.

T. attire l'attention sur la valeur diagnostique du prurit et sur l'importance des constatations radiologiques. Hématologiquement, le diagnostic est aisé avec la leucémie lymphoïde; l'éosinophilie, fréquente, est inconstante, ainsi que le prurit: aussi n'y a-t-il aucun avantage à substituer au terme de maladie de Hodgkin celui d'anémie éosinophilique prurigène, proposé par Favre, de Lyon.

L'examen histologique permet d'affirmer rigoureusement le diagnostic en montrant la présence de cellules à noyaux bourgeonnants dites cellules de Sternberg, et la prolifération conjonctive qui peut aboutir à la sclérose progressive du ganglion. Chez son malade, T. a, dans ce but, pratiqué l'examen histologique d'un ganglion cervical biopsié.

La radiothérapie profonde semble à l'heure actuelle le traitement de choix. L. Rivet.

ARCHIVES des MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE LA NUTRITION

(Paris)

Tome XIII, n° 2, 1923.

Ch. Saloz et Gustave G. Moppert (de Genève). *Le spasme pylorique; son importance dans la symptomatologie et l'évolution de l'ulcus.* — Le rôle du spasme pylorique est capital chez les ulcéreux. Il commande notamment le phénomène de la douleur tardive. Tout obstacle à l'évacuation régulière du contenu gastrique s'exprime en clinique par des douleurs tardives. Cet obstacle peut être organique, mais plus souvent encore il est fonctionnel. Les constatations opératoires d'un pylore libre, malgré des signes radiologiques de rétention, sont de plus en plus nombreuses et, dans l'ulcère du pylore même, l'amélioration obtenue par l'atropine dans certains syndromes de Reichmann prouve qu'à la sténose peut se surajouter le spasme.

Aussi ne faut-il pas s'attendre à des rapports absolument fixes entre le siège de l'ulcus et l'apparition des douleurs. D'autre part, l'axiome : douleurs tardives = ulcus gastrique est une erreur, le spasme pouvant obéir à toutes sortes d'influences, même les plus éloignées de l'estomac. Néanmoins, l'ulcus reste la grande cause d'une sténose organique ou fonctionnelle du pylore.

Le spasme intervient aussi dans la production des douleurs précoces.

Ce spasme pylorique se retrouve également à chaque pas dans la symptomatologie objective, réglant la forme et les fonctions de l'estomac malade, sa dilatation ou son rétrécissement, sa ptose, l'augmentation de sa sécrétion, de son acidité, ses troubles d'évacuation, ses troubles du péristaltisme, voire même le vomissement ou la régurgitation. C'est encore lui qui détermine les effets heureux ou malheureux du traitement médical ou chirurgical destiné à combattre l'ulcère. La victoire sur le spasme, c'est la marche à la guérison, et si quelques procédés opératoires ont donné tant de mécomptes, c'est que leurs auteurs, hypnotisés par la lésion elle-même, ont oublié que l'ulcère est souvent secondaire et que tout le mal siège au pylore.

C'est pourquoi une gastro-entérostomie, supprimant le spasme et ses effets directs, met l'estomac dans les meilleures conditions pour guérir d'un ulcère par ses propres moyens.

S. et M. se sont demandé si la simple pylorectomie avec gastro-duodénostomie termino-terminale ne donnerait pas les mêmes résultats, en respectant la forme et la fonction de l'organe. Or, dans un cas d'ulcus de la petite courbure, traité par la pylorectomie simple, un spasme secondaire de la région pylorique, en se substituant à celui du sphincter extirpé, accentua l'hypersécrétion et le retard d'évacuation, entraînant un accroissement de l'ulcère. Une gastro-entérostomie mit fin à tous ces désordres et, en particulier, fit immédiatement cesser les phénomènes de spasme qui contrariaient l'évacuation par le néopylore dont le rétrécissement était en grande partie fonctionnel.

Cette observation démontre bien l'importance de la spasmophilie de la région pylorique dans l'évolution d'une lésion ulcéreuse même extra-orificielle. Comme le disait déjà Doyen, il est une lésion qui domine la pathologie gastrique, c'est le spasme pylorique.

L. Rivet.

Le Noir et Mathieu de Fossey. ***L'épreuve biliaire dans la dysenterie amibienne.*** — Le diagnostic de l'amibiase intestinale chronique par la recherche dans les selles de l'amibe ou des kystes est souvent fort difficile; sur 38 examens de selles pratiqués par Le N. et M. de F., notamment avec la méthode d'enrichissement de Carles et Barthelemy, 11 fois les examens furent négatifs.

Le N. et M. de F. ont cherché à mettre en évidence l'amibiase en créant momentanément à l'amibe un milieu favorable à son développement, en provoquant une phase aiguë artificielle et bénigne, une réactivation au cours de laquelle on peut faire plus facilement un diagnostic microscopique et donner à la thérapeutique son maximum d'effet en agissant sur de nouvelles formes amibiennes.

Dans ce but, ils donnent au malade des extraits biliaires, soit sous la forme de poudre de bile desséchée, en globules kératinisés, soit sous une des nombreuses formes spécialisées courantes. On commence par donner 9 capsules par jour, contenant chacune 20 centigr. d'extrait biliaire, 3 à chaque repas. On augmente de 3 par jour (1 à chaque repas), jusqu'à débâcle. Au bout d'un temps variable, 5 jours au maximum, apparaissent des selles diarrhéiques, dans lesquelles les amibes vivantes et les kystes sont nombreux.

Si, à ce moment, on exerce un traitement énergique, on agit donc contre des formes de parasites jeunes, plus sensibles à l'action du médicament employé, qu'il s'agisse du traitement de Ravaut, de l'iodure double d'émétine et de bismuth, ou simplement du chlorhydrate d'émétine en injection. Le traitement de Ravaut a donné à Le N. et à M. de F. des résultats particulièrement objectifs.

L'exacerbation provoquée ainsi s'est toujours montrée très benigne, elle cesse presque dès que l'injection de bile est arrêtée. L'épreuve biliaire diminue la durée du traitement, et, intéressante à plus d'un titre, elle offre une chance de plus d'arriver au diagnostic, elle permet de confirmer une guérison.

L. Rivet.

IL POLICLINICO (Sezione medica)

(Rome)

Tome XXX, n° 1, 1er Janvier 1923.

E. Marchiafava et A. Nazari. ***La maladie de Take Jonesco (aortite ulcéreuse typhique).*** — M. et N. proposent de donner le nom du grand homme d'État roumain à la singulière affection qui détermina sa mort et qui n'avait jusqu'ici jamais été décrite parmi les complications de la fièvre typhoïde.

Take Jonesco, qui jusqu'à l'âge de 62 ans avait joui d'une santé parfaite, est atteint à Taormina d'une fièvre irrégulière dont le séro-diagnostic montre la nature éberthienne. Au 4e septénaire les symptômes de la dothiénenterie se précisent et s'aggravent, mais bientôt la température s'abaisse progressivement et tous les signes s'améliorent.

C'est en pleine convalescence, au 52e jour de la maladie, alors que tout faisait prévoir une heureuse issue, qu'éclatent brusquement des signes nouveaux : la température remonte à 40°, le pouls s'accélère. En même temps, le malade accuse une douleur abdominale violente, angoissante, prédominant dans la moitié gauche de l'abdomen. La fièvre reste oscillante, les hémocultures faites en série sont négatives.

Au 89e jour la douleur s'exacerbe brusquement, devient atroce, irradiée depuis l'abdomen jusqu'à la région précordiale, s'accompagne de pâleur, de refroidissement des extrémités. Le pouls devient imperceptible et, malgré tous les moyens mis en œuvre, le malade meurt dans le collapsus cardiaque.

A l'autopsie, le péritoine pariétal postérieur est soulevé par un volumineux hématome développé autour de l'aorte abdominale. Celle-ci présente à 1 cm. de sa bifurcation un anévrisme sacciforme dont la rupture a causé l'hématome.

Microscopiquement on constate une infiltration leucocytaire occupant l'adventice et une partie de la tunique moyenne. En certains points, les foyers inflammatoires atteignent la tunique interne qui se trouve creusée d'ulcérations rappelant l'aspect des lésions d'endocardite ulcéreuse.

On trouve en outre de nombreux bacilles ne prenant pas le Gram, présentant les caractères morphologiques et tinctoriaux du bacille d'Eberth.

Il s'était donc bien agi d'aortite ulcéreuse typhique dont aucun autre exemple ne semble avoir été jusqu'ici rapporté.

L. De Gennes.

G. Salmoni. ***Sur la valeur clinique de la réaction de Weisz, en particulier dans la fièvre typhoïde.*** — La réaction de M. Weisz consiste à mettre en évidence dans les urines l'urochromogène en le transformant par oxydation en urochrome. Il suffit d'ajouter à l'urine quelques gouttes d'une solution de permanganate de potassium pour que la réaction se produise. Cette réaction a été très étudiée dans la tuberculose pulmonaire et surtout dans la fièvre typhoïde au cours de laquelle certains auteurs lui attribuaient une valeur supérieure à celle de la diazo-réaction d'Ehrlich.

S. en a repris l'étude sur un grand nombre de cas et est arrivé aux conclusions suivantes :

Constamment positive dans la fièvre typhoïde au premier septénaire, la réaction de Weisz serait plus précoce dans ses résultats que le séro-diagnostic, plus simple et plus fidèle que la diazo-réaction d'Ehrlich.

Négative au début de la tuberculose pulmonaire, elle serait toujours positive au stade cavitaire, et dépendrait moins de la présence du bacille de Koch que de celle de ses germes associés.

Elle serait toujours négative chez les individus sains et dans les maladies chroniques non fébriles à l'exception du cancer à sa phase de cachexie.

La positivité de la réaction serait due à la présence de substances encore mal définies, qui ne se trouvent dans l'urine que dans certains états pathologiques.

L. De Gennes.

L. Auricchio. ***Vaccination prophylactique contre la coqueluche.*** — Les premières tentatives de vaccination prophylactique contre la coqueluche remontent à 1912. Depuis, les essais se sont multipliés. La statistique la plus importante est celle de Hess qui, pendant une épidémie de coqueluche à New-York, put constater que sur 224 enfants exposés à la contagion, mais préalablement vaccinés, 20 seulement avaient été atteints, tandis que, dans le même hôpital, sur 130 enfants non vaccinés, 60 avaient contracté la coqueluche.

A. a repris sur un grand nombre de cas l'étude de la vaccination anticoquelucheuse, et la recherche dans le sérum sanguin des anticorps spécifiques et des variations de l'index opsonique.

Le pouvoir agglutinant du sérum commence à être appréciable 6 à 8 jours après la première injection vaccinale et se manifeste au maximum 10 à 20 jours après la dernière. Le taux d'agglutination ne dépasse d'ailleurs guère 1/200.

L'index opsonique montre une augmentation très considérable et très rapide du pouvoir phagocytaire. La vaccination préventive ne semble efficace qu'à condition d'être effectuée avec des doses très considérables de bacilles mais elle semble conférer en pratique une immunité réelle et rigoureusement spécifique.

L. De Gennes.

LA PEDIATRIA

(Naples)

Tome XXXI, n° 4, 15 Février 1923.

Ivo Nasso (de Naples). ***Observations et recherches sur l'hérédo-syphilis à Naples.*** — N. souligne la fréquence de l'atteinte tuberculeuse des petits hérédo-syphilitiques. Un quart d'entre eux présentent une infection mixte et, dans ce cas, ce sont les lésions osseuses et articulaires qu'on rencontre le plus souvent.

Les *malformations congénitales* ont présenté une origine syphilitique dans 52 pour 100 des cas; les *cardiopathies congénitales* dans 70 pour 100. Les *lésions des glandes endocrines* (myxœdème, mongolisme, infantilisme, diabète insipide, etc.) ont été reconnues syphilitiques dans 50 pour 100 des cas. N. a pu rassembler 75 cas d'*hémiplégie spasmodique*. Dans 76,8 pour 100 d'entre eux la syphilis a pu être incriminée et dans 80 pour 100 des cas de *diplégie spasmodique* (40 cas).

La clinique infantile, dirigée par le professeur Jemma, de 1914 à 1921, a suivi 2.676 cas de *rachitisme*. Sur ce nombre 1.022 ont été reconnus syphilitiques avec un pourcentage de 38,2 pour 100 pour les nourrissons et de 17,2 pour 100 pour les malades de la deuxième enfance.

Les *adénoïdiens* étaient syphilitiques dans la proportion de 40,5 pour 100. Sur 160 cas d'*anémie splénique*, 135 étaient certainement syphilitiques. La syphilis fut décelée dans les 3 cas d'*hémophilie* observés durant cette période, dans 2 cas de *leucémie*, etc.

Au point de vue du *diagnostic*, N. déclare que la réaction de Wassermann peut être négative alors même que les signes cliniques sont très probants. Dans ces cas, la luético-réaction de Noguchi peut rendre de grands services.

La statistique de N. porte sur 4.483 réactions de Wassermann, dont 1.950 pratiquées chez les mères, 574 chez les pères et 1.959 chez les enfants. Pour ces derniers on a établi une distinction entre les nourrissons et les enfants plus âgés afin de pouvoir apprécier les effets de la guerre au point de vue du développement de la syphilis. La proportion de réactions positives a passé pour les nourrissons de 59,4 pour 100 en 1914 à 87,4 pour 100 en 1921.

Au point de vue *thérapeutique*, N. a associé le néo-salvarsan aux frictions mercurielles. Le néo-salvarsan a été utilisé aux doses initiales de 1 centigr. par kilogr., pour atteindre la dose maxima de 3 centigr. par kilogr.

Le traitement exclusivement mercuriel a donné de très bons résultats dans les cas d'hérédo-syphilis précoce; en particulier, les cas de pseudo-paralysie de Parrot ont guéri complètement à la suite de 10 à 15 frictions de mercure.

G. Schreiber.

S. Fabris (de Naples). ***La pression artérielle chez les nouveau-nés.*** — F., pour ses recherches, a utilisé l'oscillomètre de Pachon muni d'un brassard spécial. Les prises de pression furent pratiquées 3 heures environ après les repas, car des observations préliminaires ont montré que la digestion modifie la pression.

La pression artérielle des nouveau-nés oscille entre 4 et 6 cm. de Hg pour la Mx et 2 et 4 cm. de Hg pour la Mn.

La pression artérielle est généralement en rapport direct avec le poids de l'enfant. Mx et Mn, chez les

prématurés, demeurent notamment inférieures à ce qu'elles sont chez les enfants nés à terme.

La pression artérielle augmente au fur et à mesure que l'enfant se développe. A noter que le sexe, le genre d'alimentation sont sans aucune influence sur la pression. G. Schreiber.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

Tome LIII, n° 5, 1er Février 1923.

O. Beuttner (Genève). ***Les résultats des carcinomes du col de l'utérus soumis à la curiethérapie observés après une durée de 5 à 8 ans.*** — Il s'agit de cancers du col traités uniquement par le radium à l'Institut suisse du Radium depuis 1914.

B. apporte les résultats de deux séries de 63 cas et met en parallèle une statistique de Döderlein de 205 cas.

Les observations, dans chaque série, sont classées en quatre groupes :

1° Cancers opérables : 13,4 pour 100 (nous donnons la moyenne des 3 séries);

2° Cancers d'opérabilité limite : 20,1 pour 100;

3° Cas avec ulcération et légère infiltration du dôme vaginal et du paramètre : 34,6 p. 100;

4° Cas avec ulcération et bloc néoplasique : 31,9 pour 100.

La statistique de Beuttner comporte 17,4 pour 100 de survie après plus de 5 ans; celle de Döderlein, 19,5 pour 100.

Le premier groupe a donné 47, 5 pour 100 de succès à D. et 44,4 pour 100 à B.; le deuxième groupe 19,3 pour 100 à D. et 50 pour 100 à B.; le troisième groupe 14,8 p. 100 de succès à D. et 12 pour 100 à B.; enfin, dans le quatrième groupe, il y a 100 pour 100 d'échecs dans les deux statistiques.

Se cantonnant ensuite dans ses observations personnelles, B. note que, dans son premier groupe, la mort est survenue 6, 13, 16, 44 mois après la fin du traitement, à un âge de 33 ans en moyenne. Les survivantes, après 60, 62, 84, 93 mois, ont un âge moyen de 39 ans.

Dans son deuxième groupe, les morts s'échelonnent après 11, 14, 15, 60 mois (38 ans en moyenne) et les survies après 67, 75, 85, 87 mois (48 ans en moyenne).

Dans le troisième groupe, les morts sont survenues entre 6 et 67 mois après le traitement à un âge moyen de 50 ans, tandis que les survies, après plus de 69 mois, concernent des femmes de 62, 70, 65 ans.

Au sujet de ces beaux résultats, l'auteur remarque, après analyse détaillée des observations, que l'action de la curiethérapie dépend moins de l'aspect microscopique du cancer, du nombre des séances et de millicurie-heures que de l'état général des malades, et l'âge paraît jouer un grand rôle, la meilleure moyenne étant nettement obtenue chez les femmes les plus âgées.

Enfin, fait-il observer, bien que la curiethérapie soit à ses débuts, elle ne lui a donné aucun décès immédiat; le Wertheim, pourtant de technique absolument réglée, donne une mortalité opératoire de 20 pour 100.

Au sujet de l'action des radiations sur les symptômes, il enregistre chez celles de ses malades qui n'ont pas guéri les faits suivants : les hémorragies sont supprimées ou nettement diminuées dans 76 pour 100 des cas, les douleurs disparaissent ou diminuent dans 71 pour 100 des cas.

En terminant, l'auteur se félicite que l'intérêt des médecins soit suscité dans une large mesure par des espoirs qu'autorisent déjà la curiethérapie et des résultats comme ceux qu'il apporte dès ces premières séries. Robert Soupault.

N° 6, 8 Février 1923.

C. Wegelin. ***Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse.*** — W. appuie les considérations qu'il développe sur les expériences que Koja (du Japon) a entreprises sous sa direction chez les lapins et les cobayes d'une part, sur l'étude de 3 cas d'embolie graisseuse mortelle chez l'homme, d'autre part.

Expérimentalement, il a été employé de l'huile d'olive pure, de la graisse de moelle osseuse de lapin, de la graisse de moelle osseuse humaine.

Première question. — Est-il possible, chez les mammifères, d'observer d'importantes embolies graisseuses du poumon à la suite de résorption de graisse par voie lymphatique?

En contradiction absolue avec Wiener, Scriba et avec Wilms qui propose de traiter, par le drainage du canal thoracique, les cas graves d'embolies graisseuses pulmonaires, W. n'a jamais observé dans la circulation lymphatique l'huile ou la graisse injectées dans la cavité péritonéale ou pleurale. Dans les veines, au contraire, la présence des gouttelettes graisseuses est certaine.

Donc, ou bien l'absorption se fait totalement par voie sanguine; ou bien la graisse, partiellement drainée par les lymphatiques, y subit émulsion et saponification; ou bien, enfin, elle est arrêtée par les ganglions. Il en est de même après les injections sous-cutanées.

Deuxième question. — Quelles conséquences a, pour les poumons et la circulation générale, l'embolie des différentes espèces de graisses?

Expérimentalement, on détermine une mort d'autant plus rapide que les doses employées sont plus fortes, quelle que soit la nature de la graisse injectée (intraveineuse).

Mais, tandis qu'avec la graisse de lapin les lésions sont exclusivement localisées au poumon (à peu près également dans tous les lobes), l'animal mourant par conséquent asphyxié, avec la graisse d'homme et l'huile d'olive surtout, les gouttelettes graisseuses peuvent aller s'accumuler dans les organes de la circulation générale par ordre de fréquence : reins, cerveau, myocarde (W. signale, en passant, la coexistence d'embolie rétinienne avec les embolies cérébrales et, par conséquent, l'examen ophtalmoscopique peut être d'importance pour affirmer le diagnostic).

Quelle est la dose minima mortelle en injection intraveineuse? Pour l'huile d'olive, 1 cmc par kilo d'animal; pour la graisse de lapin, 0 cmc 5 par kilo d'animal; pour l'homme, la limite est plus petite : 30 cmc environ pour un homme de taille moyenne.

La pression artérielle après injection des doses mortelles baisse d'abord fortement, puis revient à la normale, malgré l'engorgement de nombreux capillaires du poumon, et enfin retombe quand le myocarde est à son tour embolisé.

Quant à la température, elle n'est pas influencée et l'hyperthermie observée chez l'homme dans ces cas doit être mise sur le compte de causes secondaires.

Troisième question. — Comment se fait la résorption de la graisse embolisée?

A côté des théories anciennes d'après lesquelles la graisse s'élimine par les alvéoles pulmonaires et surtout par les reins, W. rappelle que *in vitro* l'huile d'olive peut s'émulsionner, non seulement dans la lessive de soude, mais dans le sérum sanguin; il en est de même pour la graisse de l'homme et la graisse du lapin, bien que le phénomène se passe plus lentement *In vivo*, Koja a montré qu'au contraire l'émulsion est plus rapide avec une graisse autogène qu'avec une graisse hétérogène.

Enfin, le troisième processus est la faculté d'absorption qu'ont certaines cellules de l'organisme, leucocytes et cellules migratrices, mais surtout la prolifération des cellules endothéliales des capillaires et l'apparition de nombreuses cellules géantes; il se produit souvent aussi rapidement au voisinage de l'embolus un foyer de dégénérescence graisseuse.

En terminant l'exposé de ces importantes et théoriques recherches, l'auteur signale qu'il a pu, chez un lapin, éviter la mort par injection de lessive de soude 10 minutes après l'injection d'une grande quantité d'huile d'olive et se demande, sous de grandes réserves, si ce procédé aurait quelques chances de réussir chez l'homme. Robert Soupault.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

Tome XLIX, n° 10, 9 Mars 1923.

A. von Wassermann. ***Fondements expérimentaux d'un séro-diagnostic spécifique de la tuberculose en activité.*** — Malgré les progrès apportés au séro-diagnostic de la tuberculose par les techniques de Besredka et de Nègre et Boquet, on peut leur reprocher de donner souvent des résultats positifs avec le sérum de syphilitiques indemnes de tuberculose. Cette particularité montre que, du point de vue du séro-diagnostic, la tuberculose offre certains points de ressemblance avec la syphilis : dans les 2 affections, la présence de lipoïdes dans l'antigène joue un grand rôle. Boquet et Nègre ont d'ailleurs montré que la sensibilité de l'antigène tuberculeux marchait de pair avec sa teneur en phosphatides.

Dans le but de réaliser un séro-diagnostic strictement spécifique de la tuberculose, W. s'est efforcé d'éclaircir les rapports qui existent entre le sérum des syphilitiques et celui des tuberculeux.

Traitant les bacilles tuberculeux par la tétraline, dérivé de la naphtaline qui a la faculté de les dissondre et d'en extraire les lipoïdes et les graisses, W. a obtenu avec les restes bacillaires lavés à l'éther qui ont perdu leur acido-résistance une poudre qui, injectée au mouton, se montre douée de propriétés antigéniques : le sérum des animaux ainsi préparés, de même que celui des moutons injectés avec des bacilles tués, fixe le complément en présence de cette poudre. Mais, quand W. employa le sérum de tuberculeux humains, le même antigène ne donna plus aucune réaction positive. Par contre, l'adjonction du résidu huileux que laisse l'évaporation de la tétraline, et qui, employé seul, ne donne pas de réaction positive, permit d'obtenir des résultats positifs avec le sérum des sujets tuberculeux. W. explique ce paradoxe par la présence chez le malade de tissu tuberculeux qui, comme chez le syphilitique, serait par sa désintégration l'origine des substances qui interviennent dans la réaction de fixation. Quoi qu'il en soit, si l'on ajoute de la lécithine à l'antigène en question, jusque-là inactif vis-à-vis du sérum des sujets tuberculeux, on obtient des réactions positives. Quant aux sérums syphilitiques, ils donnent des résultats négatifs ainsi que ceux des sujets indemnes de tuberculose. L'addition de cholestérine rend la réaction plus sensible, mais risque, si elle est trop forte, de créer des confusions avec la syphilis.

Se basant sur les résultats obtenus, W. se croit fondé à déclarer que tout individu dont le sérum donne une réaction positive avec l'antigène obtenu avec le bacille tuberculeux traité par la tétraline et lécithiné, non seulement héberge des bacilles tuberculeux en lui, mais encore possède des tissus tuberculeux, donc est atteint d'une tuberculose en activité. Les résultats négatifs doivent être interprétés très prudemment, car la réaction n'a pas atteint encore toute la sensibilité qu'on est en droit d'espérer d'elle. Elle paraît devoir être surtout précieuse en pratique pour trancher le diagnostic chez les enfants suspects de tuberculose. Malheureusement l'exécution en est, d'après W. lui-même, très délicate et elle exige de nombreux témoins.

Le mécanisme de la réaction repose sur les propriétés lipophiles du sérum des tuberculeux, qui réclame dans l'antigène la présence d'une certaine quantité de phosphatides, ce qui apparente ce sérum à celui des syphilitiques; mais il se distingue de ce dernier parce qu'il ne réagit point vis-à-vis des lipoïdes seuls; il exige encore la présence d'un autre constituant dans l'antigène, constituant qui est renfermé principalement dans le protoplasme du bacille tuberculeux. D'autre part, le sérum du tuberculeux se différencie du sérum d'un organisme sain préparé avec des bacilles tuberculeux en ce que le premier exige plus de lipoïdes dans l'antigène que le second pour donner une réaction positive, ce qui offre la possibilité de réaliser une réaction spécifique en dépouillant au préalable les bacilles de leurs graisses et en additionnant ensuite l'antigène d'une certaine quantité de phosphatides. P.-L. Marie.

N° 11, 16 Mars 1923.

H. Zondek. ***De l'insuffisance pluriglandulaire.*** — Sous ce nom Z. désigne non les symptômes endocriniens secondaires qui, au cours de l'atteinte bien caractérisée d'une des glandes à sécrétion interne, se montrent par suite du trouble apporté par la maladie primitive dans les corrélations fonctionnelles de ces glandes, mais les états où, très précocement, se manifestent des symptômes qui indiquent une participation des diverses glandes endocrines, sans qu'il soit possible d'incriminer plus particulièrement l'une d'entre elles dans leur production.

Après avoir rappelé l'étiologie variable du syndrome d'insuffisance pluriglandulaire : infections diverses, syphilis, tuberculose, alcoolisme, débilité congénitale du système endocrine, tumeur même parfois comme dans un cas de l'auteur, Z. montre la complexité du tableau clinique qui le rend difficile à délimiter. Toutefois il existe deux symptômes précoces qui lui semblent très importants pour le diagnostic : la sénilité prématurée et la tendance à une cachexie accentuée, bien que dans certains cas on note

au contraire, tout au moins pendant un certain temps, une obésité du type nerveux ou endocrine, ces 2 types cliniques, le gras et le cachectique, relevant en réalité d'altérations d'une même région de l'encéphale, le centre du métabolisme situé dans le voisinage de l'hypophyse. Z. rapporte quelques exemples de ces 2 types.

Le premier concerne une femme de 54 ans devenue progressivement cachectique à la ménopause, ayant présenté de la chute des poils axillaires et pubiens, puis des pigmentations à type addisonien des parties découvertes qui pâlirent ensuite, enfin un raccourcissement de la taille de 12 cm. L'amaigrissement rappelait celui de la cachexie hypophyséoprive et s'accompagnait d'ailleurs de polydipsie, tandis que la sécheresse de la peau, la frilosité, l'abaissement du métabolisme basal, la chute des poils indiquaient l'insuffisance thyroïdienne; l'adynamie grave, l'hypoglycémie, la pigmentation légère, l'absence de réaction à l'adrénaline témoignant de l'insuffisance surrénale. Les os de la main et du pied, douloureux à la pression, présentaient de l'atrophie évoquant l'idée d'ostéomalacie, mais les os du bassin étaient normaux. Il existait de la leucocytose, fait habituel dans l'insuffisance pluriglandulaire, et de l'achylie gastrique.

Chez le second malade, un homme de 28 ans, la maladie débuta par des troubles gastriques suivis d'apathie, de frigidité sexuelle, de perte des poils et des cheveux, enfin d'une chute de poids énorme et d'adynamie. Des œdèmes considérables se montrèrent. On constatait de l'hypochlorurémie et de l'hydrémie, une achylie gastrique et pancréatique, une diminution du métabolisme basal sans troubles du métabolisme hydrocarboné, une rétention chlorurée extrême avec troubles de la régulation osmotique des tissus; l'épreuve de l'eau et de la concentration donnaient un résultat normal. L'autopsie montra une atrophie et une sclérose prononcées de la thyroïde, des surrénales et de l'hypophyse, avec de gros kystes dans le lobe intermédiaire.

Comme exemple du type gras, Z. cite le cas d'une jeune fille qui commença par présenter de l'aménorrhée, puis une obésité rapide du type hypophysaire, de la chute des cheveux et des poils du pubis, tandis que ceux de la moustache et de la barbe se développaient. Il existait en outre de la glycosurie, un raccourcissement de la taille avec scoliose, de la sécheresse de la peau avec disparition de la sueur, des pigmentations cutanées, un aspect plus vieux que celui correspondant à l'âge réel. Au bout de plusieurs années, le poids baissa brusquement et un érysipèle emporta la malade. A l'autopsie : diminution histologiquement constatée de la substance du lobe antérieur de l'hypophyse en voie de transformation fibreuse avec hypertrophie de celle des lobes intermédiaire et postérieur; atrésie des follicules de l'ovaire, absence de follicules de Graaf; lipomatose du pancréas avec prolifération du tissu conjonctif; atrophie de la thyroïde, des couches corticale et spongieuse des os.

La médication pluriglandulaire, d'efficacité très incertaine, a donné, employée par voie sous-cutanée, une amélioration marquée dans le premier de ces cas.

P.-L. Marie.

S. Silberstein. ***Renforcement des agents bactéricides par les injections intraveineuses de solutions hypertoniques de glycose.*** — Les solutions hypertoniques de glycose injectées par voie veineuse sont capables de provoquer une activation générale du protoplasme, comme l'atteste la guérison de certaines dermatoses graves, pemphigus, par exemple; cet effet ne se borne pas seulement aux cellules de l'organisme, mais s'étend aussi à certains micro-organismes, tels que les spirochètes et les gonocoques, et se traduit par une prolifération passagère exagérée de ces germes.

S. s'est efforcé de démontrer expérimentalement l'action excitante de ces injections en mesurant les modifications que subit la production des anticorps spécifiques (hémolysine antimouton, agglutinine typhique) sous leur influence, mais il n'a pas obtenu de résultats probants.

Par contre, si l'on injecte de l'arsénobenzol en solution glycosée hypertonique à un lapin, on constate une diminution de la toxicité du médicament qui se traduit chez l'homme par une tolérance plus grande, et en même temps une augmentation de son action vis-à-vis des tréponèmes qui disparaissent plus rapidement des lésions cutanées après un stade éphémère de multiplication exagérée. Néanmoins, la réaction de Wassermann n'est guère plus rapidement influencée qu'avec l'arsénobenzol en simple solution aqueuse.

Les injections glycosées hypertoniques renforcent également l'effet des antiseptiques employés contre les gonocoques, bien que ceux-ci présentent une pullulation passagère trois heures après l'injection intraveineuse; la durée de la blennorragie s'est trouvée notablement raccourcie dans la plupart des cas.

Chez la souris infectée expérimentalement avec le trypanosome du nagana on retrouve la même augmentation du pouvoir trypanicide de l'arsénobenzol lorsqu'on l'injecte en solution glycosée hypertonique dans les veines. S. a réussi à guérir trois fois plus de souris dans ces conditions que lorsque le médicament est dissous dans l'eau distillée, l'injection étant faite trois heures après l'infection. Les injections hypertoniques de chlorure de sodium, tout en ayant un effet renforçateur net, sont loin d'avoir l'efficacité des injections glycosées.

Enfin S. a constaté que ces dernières augmentent aussi l'action bactéricide de certains antiseptiques à action locale.

P.-L. Marie.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome XXXVI, nos 8 et 9, Février 1923.

K. Schreiner (de Graz). ***Le traitement salvarsanique intrarachidien dans la syphilis secondaire.*** — S. attire l'attention sur la nécessité d'un traitement suffisant arséno-mercuriel, pour empêcher l'apparition des méningo-récidives; ce traitement doit être proportionné à chaque malade; on ne peut donc le schématiser. Dans la plupart des cas, un traitement suffisant permet de faire disparaître des altérations du liquide céphalo-rachidien existantes.

Par contre, un traitement salvarsanique insuffisant entraîne souvent une irritation nerveuse.

La ponction lombaire est indispensable comme moyen de contrôle. Les altérations du liquide céphalo-rachidien apparaissent surtout dans les deux premières années qui suivent l'infection, rarement plus tard.

La question du traitement endo-rachidien a été très discutée par les auteurs.

S. a employé cette méthode chez des malades présentant de graves altérations du liquide céphalo-rachidien. Suivant la technique de Gennerich, il injecte de 0,5 à 1,5 milligr. de salvarsan, après avoir retiré jusqu'à 70 cmc de liquide céphalo-rachidien.

20 malades furent traités par cette méthode; les injections furent bien tolérées, sans phénomènes de méningisme. S. conclut que cette méthode paraît sans danger quand elle est appliquée avec prudence, mais il ne croit pas qu'elle convienne pour le médecin praticien, ni pour le traitement ambulatoire.

Cette méthode est plus lente que la méthode habituelle; il faut faire 5 à 6 injections intrarachidiennes, ce qui demande 6 à 8 semaines.

Enfin, les résultats obtenus ne paraissent pas très encourageants : un grand nombre de malades ne furent pas améliorés. Certains furent même aggravés.

R. Burnier.

VRATCHEBNOÏÉ DÉLO

(Kharkov)

Tome VI, no 3-5, 15 mars 1923.

Professeur N. Tchistovitch (de Pétrograd). ***Sur le diagnostic de la dégénérescence kystique des reins.*** — Tch. relate un cas dans lequel, comme cela arrive le plus souvent, l'existence de la dégénérescence kystique des deux reins n'a été reconnue qu'à l'autopsie. Mais il estime que les troubles de la sécrétion urinaire, observés pendant la vie, auraient pu aider le diagnostic.

Ces troubles étaient caractérisés par une diminution considérable de l'élimination de l'urée, des phosphates et des chlorures, alors que le taux de l'urée sanguine, qui déjà lors de l'admission du malade à l'hôpital était de 2 gr. 33 par litre, atteignit avant la mort le chiffre énorme de 6 gr. par litre. L'élimination de l'eau, suffisante tant que le patient absorbait peu de liquide, devint tout à fait insuffisante à la suite d'un apport liquide plus important : après avoir absorbé, à midi, 1 litre de thé léger, le malade n'avait rendu, jusqu'à 7 heures du matin suivant, que 535 cmc d'urine, dont la densité restait élevée (de 1020 à 1023) malgré la quantité d'eau absorbée.

Tch. croit, en se basant sur ces données, que l'examen fonctionnel des reins est susceptible de faciliter le diagnostic de la dégénérescence kystique pendant la vie, tout au moins dans les cas où cette dégénérescence est assez avancée pour entraîner l'insuffisance rénale, alors que l'analyse de l'urine ne décèle point d'altérations inflammatoires pouvant expliquer cette insuffisance fonctionnelle.

L. Cheinisse.

N. P. Yourtchenko (de Kharkov). ***Un cas de fièvre typhoïde chez une diabétique, terminé par la guérison avec disparition de la glycosurie.*** — Les cas de fièvre typhoïde survenue au cours du diabète sont extrêmement rares. Dans la littérature médicale, Y. n'en a trouvé que 9, dont 6 avec issue fatale par coma diabétique. Sur les 3 patients guéris de leur fièvre typhoïde, 1 (Pavy) avait gardé une forte glycosurie pendant toute la durée de la maladie; chez les 2 autres (cas de Kuba et Plumer, et celui de Guéorguievsky), le sucre, après avoir pendant un certain temps diminué ou même complètement disparu, réapparaissait ensuite et atteignait le taux initial avant que l'évolution de la fièvre typhoïde ne fût terminée.

L'observation personnelle de Y. a trait à une femme de 40 ans, atteinte de diabète depuis 3 ans et qui, malgré un traitement diététique sévère, a toujours présenté une glycosurie notable. La patiente ayant contracté une fièvre typhoïde, la glycosurie subsista, malgré la diète, pendant toute la durée de la maladie, le taux du sucre dans les urines oscillant entre 4 et 0,5 pour 100. Mais, après la défervescence, et bien que l'apport d'hydrates de carbone fût notablement augmenté (sucre, pain blanc, pommes de terre, etc.), la glycosurie disparut complètement et de manière définitive.

L. Cheinisse.

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA

(Buenos Aires)

Tome IX, No 23, 20 Janvier 1923.

R. Chiapposi. ***Kystes hydatiques du système nerveux central.*** — Le travail de Ch. est une étude d'ensemble des kystes hydatiques cérébro-médullaires. Ses conclusions se résument ainsi :

Il existe une échinococcose cérébrale primitive (forme habituelle) et une secondaire métastatique, beaucoup plus rare, présentant des caractères anatomo-cliniques particuliers (multiplicité, point de départ habituel dans un kyste du cœur gauche, coïncidence de kystes du rein et de la rate). Dans l'ensemble, le kyste primitif se rencontre plus fréquemment chez l'enfant, dans la proportion de 6 contre 2 adultes; généralement solitaire, il siège dans un hémisphère cérébral et autour de lui le tissu nerveux est tassé et altéré sur une étendue d'autant plus grande que le volume de la tumeur est plus considérable.

Il n'existe aucun signe assez précis pour permettre le diagnostic de kyste hydatique. On a le syndrome classique de tumeur cérébrale et rien de plus. Les réactions biologiques paraissent même plus fréquemment en défaut dans l'échinococcose cérébrale que dans toute autre localisation.

D'une façon générale, les mêmes considérations s'appliquent aux kystes médullaires, qui donnent lieu à un syndrome de tumeur intrarachidienne dont la nature reste imprécise.

Le pronostic est très sévère, car le traitement opératoire précoce est la seule planche de salut pour le malade. Encore les résultats éloignés, même pour les cas opérés dans de bonnes conditions, sont-ils bien peu encourageants. Le principal facteur de gravité est l'altération étendue de la substance nerveuse autour des kystes de grand volume, et l'impossibilité de ne pas la traumatiser au cours de manœuvres opératoires même prudentes. Le plus souvent on a fait une trépanation avec exérèse de la membrane mère et fermeture immédiate.

Quelques chiffres publiés par Ch. donnent une idée de la gravité de ces lésions. Sur 18 cas, Vegas et Cranwell n'ont que 8 guérisons immédiates, Lagos Garcia : 3 sur 12. Estèves, ayant pu suivre quelques opérés pendant 2 et 3 ans, les a toujours vus succomber à une repullulation du parasite *in situ*. Les essais d'injections antiparasiticides intraveineuses ou locales n'ont pratiquement donné aucun résultat.

M. Deniker.



REVUE DES JOURNAUX

LE BULLETIN MÉDICAL

(Paris)

Tome XXXVII, n° 6, 7 et 10 Février 1923.

F. Terrien (Paris). ***Les accidents oculaires tardifs de la rachianesthésie.*** — Parmi les accidents tardifs de la rachianesthésie, il convient de signaler en premier lieu les accidents oculaires dont le plus fréquent est la *paralysie du nerf moteur oculaire externe*. Cette paralysie est notée environ 1 fois sur 200 ou 250 anesthésies et il en existe, à l'heure actuelle, dans la littérature, une soixantaine d'observations. Ce n'est que tout a fait exceptionnellement que les autres nerfs craniens, — nerf oculo-moteur commun, nerf pathétique, nerf acoustique, — sont atteints.

Cette paralysie ne se manifeste, en général, qu'assez tardivement, dans la 2e semaine qui suit l'intervention. Elle est presque toujours unilatérale. Dans le cas de paralysie du nerf moteur oculaire externe, la diplopie qu'elle entraîne est le plus ordinairement précédée de crises douloureuses et d'une céphalée en casque avec maximum du côté paralysé, survenant la veille ou quelques heures avant et disparaissant ou s'atténuant une fois la paralysie constituée. La paralysie est rarement absolue; elle est le plus souvent incomplète et il s'agit plutôt d'une parésie que d'une véritable paralysie. Sa durée est assez variable, mais elle est jamais inférieure à plusieurs semaines et souvent il faut plusieurs mois pour observer la restitution *ad integrum*.

Ces accidents ont été observés plus souvent après emploi de la stovaïne et de la novocaïne qu'avec la cocaïne. Ce fait paradoxal, — car on sait que les deux premiers alcaloïdes sont moins toxiques que le dernier, — s'explique fort simplement si l'on veut bien réfléchir qu'à l'heure actuelle l'emploi de la cocaïne est à peu près universellement abandonné pour la rachianesthésie.

Mais comment expliquer cette sensibilité particulière du nerf moteur oculaire externe vis-à-vis des alcaloïdes injectés dans le liquide céphalo-rachidien? La IIIe, la IVe, la VIe et la VIIIe paire ont à peu près les mêmes rapports avec les méninges et le liquide céphalo-rachidien, mais la IIIe (oculo-moteur commun) et la VIIIe (acoustique) ont une épaisseur plus considérable qui les rend plus résistantes à l'action des toxiques. Quant à la IVe paire (pathétique) aussi grêle que la VIe, après avoir contourné le pédoncule étroitement accolé à elle, elle s'engage très vite dans la paroi externe du sinus caverneux, tandis que le nerf de la VIe paire (moteur oculaire externe), aussitôt son origine, apparaît dans le sillon bulbo-protubérantiel, baigne complètement dans le liquide céphalo-rachidien, directement en contact avec les méninges. Or, d'après T., les paralysies des nerfs craniens consécutives à la rachianesthésie seraient moins la conséquence d'une action toxique directe de l'alcaloïde injecté sur la fibre nerveuse ou sur ses noyaux d'origine que d'une action toxique en quelque sorte indirecte, à la faveur d'une réaction méningée déterminée par l'alcaloïde diffusé dans le liquide céphalo-rachidien, témoins les symptômes méningés, céphalées, vomissements, constipation, ralentissement du pouls, signe de Kernig, lymphocytose légère, etc., qu'on observe presque toujours avant l'apparition de la paralysie.

Ajoutons, pour terminer, que ces paralysies oculaires post-rachianesthésiques semblent des plus fréquentes chez les syphilitiques. J. Dumont.

N° 8, 21 Février 1923.

L. Boidin et R. Turpin. ***La pyothérapie.*** — On peut distinguer dans la pyothérapie 2 modalités distinctes : la pyothérapie par pus aseptique, la pyothérapie par pus septique stérilisé.

La *pyothérapie aseptique* consiste à injecter le pus recueilli au niveau d'un abcès provoqué par la térébenthine. L'abcès de fixation est lui-même un procédé de pyothérapie aseptique *active* : ce n'est pas en réalité une méthode de fixation, puis d'élimination de l'agent pathogène, comme le voulait Fochier; agent irritant, la térébenthine détermine un afflux de polynucléaires et une réaction macrophagique locale, suivis de nécrose, puis les produits de désintégration des albumines sont résorbés en même temps que les ferments lytiques et déterminent dans l'organisme des réactions importantes, en partie comparables à celles que détermine l'injection dans l'organisme d'albumines hétérogènes.

Pour éviter les réactions pénibles de l'injection térébenthinée, on a tenté récemment de lui substituer la pyothérapie aseptique *passive*, qui utilise le pus de l'abcès provoqué chez le cheval par la térébenthine, ce qui, d'ailleurs, supprime le temps à la fois pénible et utile de la réaction locale. La méthode a été utilisée avec des résultats encourageants par Bridré et Sennelet dans le typhus exanthématique, par Netter dans une fièvre intermittente méningococcique et dans un cas de méningite méningococcique de l'enfant.

La *pyothérapie par pus septique stérilisé* a pour point de départ la vaccinothérapie (pyovaccin) et les produits exsudés septiques. En médecine vétérinaire, cette méthode a surtout été appliquée au traitement de la lymphangite épizootique du cheval (Belin, Velu).

En pathologie humaine, Weinberg et Seguin, dès 1915, traitèrent quelques plaies de guerre à l'aide d'un auto-vaccin iodé total, préparé soit avec la sérosité, soit avec le pus du malade. Puis la méthode fut appliquée au traitement de la grippe (Pari, 1919), de l'urétrite gonococcique (Pinco et Baillic, 1919), de l'arthrite blennorragique (Dufour et Debray, 1920), et Vallet (1921) généralisa la méthode et préconisa un nouveau mode de préparation du pyovaccin, qu'il appliqua notamment avec succès dans le traitement de pleurésies purulentes, de suppurations puerpérales. La méthode fut, depuis, appliquée avec succès par divers auteurs, surtout en auto-pyothérapie.

Après Cruveilhier, Boidin, Turpin et Gallerand ont appliqué cette thérapeutique au traitement des chancrelles et de leurs complications ganglionnaires. Le pus est prélevé directement au niveau de la chancrelle ou du bubon; il est émulsionné dans du sérum physiologique (3 anses de platine environ pour 1 cmc de sérum) et stérilisé par la solution de Lugol, suivant la technique de Ranque et Senez. Les injections sont pratiquées en série et localement on applique sur la chancrelle un pansement vaseliné simple. Chez 6 des 11 malades traités, ce mode de traitement entraîna une cicatrisation complète, à la suite en moyenne de 8 injections de 1 cmc chaque. Chez 3 autres malades, les effets curatifs furent moins satisfaisants, dans 2 cas ils furent nuls.

Dans les cas favorables, la suppuration se tarit rapidement, puis la cicatrisation apparut; la réaction ganglionnaire récente avorta; sinon, la suppuration fut activée et l'on dut ponctionner le bubon ramolli. Les réactions consécutives à la piqûre furent insignifiantes. Les échecs furent surtout notés dans des chancrelles favorisant, du fait de leur siège, la pullulation microbienne, la rétention du pus, l'auto-inoculation.

La pyothérapie semble supérieure, en pareil cas, à la protéinothérapie. Ses résultats sont comparables à ceux de la vaccinothérapie et de la sérothérapie.

Le mécanisme de l'action de l'auto-pyothérapie par pus septique stérilisé paraît complexe et encore obscur. Certaines méthodes de thérapeutique anti-infectieuse, qui paraissaient spécifiques, se montrent, à la lumière de nos connaissances récentes, n'avoir qu'une action d'essence assez banale. Certains faits de pyothérapie sont de cet ordre. Il faut savoir utiliser ces réactions banales lorsqu'elles sont favorables, mais en reconnaissant qu'elles sont capricieuses, irrégulières, infidèles. L. Rivet.

P. Ameuille. ***L'indispensable en clinique et en thérapeutique de la tuberculose.*** — Pour pouvoir poser le diagnostic de tuberculose chez un malade dont l'histoire clinique permet de juger possible l'existence de celle-ci, il faut grouper 3 explorations :

1° Une auscultation raisonnable, qui ne cherche pas des signes fantaisistes, mais des signes parfaitement nets; qui ne s'hypnotise pas sur les sommets, mais qui s'étende à tous les points où un bruit révélateur peut être perçu; qui ne soit pas trop prétentieuse, mais qui connaisse ses limites.

2° Un examen radiologique sérieux, répété aussi souvent que nécessaire et pratiqué, si possible, par le médecin qui a la charge du malade ou au moins en sa présence.

3° La démonstration du bacille tuberculeux dans les crachats.

Pour traiter un tuberculeux, il faut :

1° Ne pas gaspiller son avoir et ses espoirs avec des traitements sûrement inefficaces.

2° Lui appliquer d'emblée et d'une façon impérative la cure hygiéno-diététique libre ou en sanatorium; s'il est porteur de lésions excavées ou très étendues, pratiquer la collapsothérapie (pneumothorax artificiel ou thoracoplastie extra-pleurale de Sauerbruch). S'il s'agit d'un cas incurable d'emblée, ou arrivé peu à peu au stade d'incurabilité, il faut que le médecin s'occupe, plus que jamais, dans l'entourage du malade, de la besogne de prophylaxie sociale; il doit aussi appliquer tout son savoir-faire et tout son dévouement à atténuer les souffrances du malade, à calmer son impatience, à l'empêcher de voir trop nettement son état. L. Rivet.

L'ENCÉPHALE

(Paris)

Tome XVIII, nos 1 et 2, Janvier 1923.

Riser et Gay. ***La paralysie générale sénile.*** — La date moyenne d'apparition de la paralysie générale, si l'on fait abstraction de la paralysie générale juvénile, est entre 30 et 50 ans. R. et G. décrivent une forme sénile de la maladie de Bayle; elle reconnaît en effet, comme la forme classique de l'adulte, une étiologie toujours syphilitique, comme le démontrent l'existence du syndrome humoral typique constant et des lésions caractéristiques; elle a de même une évolution toujours progressive et fatale.

Les particularités de ce type ne consistent donc que dans sa date d'apparition et quelques caractères cliniques spéciaux. C'est une forme relativement rare, car certaines statistiques qui donnent jusqu'à 16 pour 100 de paralysie générale après 60 ans sont suspectes, les contrôles humoraux et anatomiques n'existant pas; les auteurs ne trouvent que 15 observations, dont 3 personnelles, remplissant ces conditions. La date de contamination n'est pas toujours tardive.

Les particularités anatomo-cliniques consistent en l'intrication de la polysclérose sénile et des manifestations paralytiques, d'où fréquence particulière de signes de lésions en foyer. La sénilité semble influer aussi sur le type de l'amnésie qui n'obéit pas à la loi de Ribot qui veut que dans le souvenir, le nouveau disparaisse avant l'ancien. Pour le reste du tableau, identité absolue avec le tableau classique: le syndrome humoral est constant et complet : réactions de Wassermann et de Guillain très positives, hyperalbuminose et hypercytose. Le traitement n'a pas d'action sur l'évolution.

Le diagnostic positif est avant tout fondé sur le syndrome humoral; les signes somatiques (dysarthrie, signes pupillaires, réflectivité) sont moins constants et ne sont pas absolument pathognomoniques, non plus que les signes psychologiques. Le diagnostic différentiel vraiment difficile est avec les épisodes confusionnels et l'affaiblissement intellectuel survenant au cours d'une syphilis du névraxe autre que la paralysie générale, diagnostic que seule l'évolution peut trancher. Alajouanine.

Sante de Sanctis (Rome). ***Les enfants dysthymiques.*** — A côté de la psychose maniaque, dépressive, de la mélancolie et de la manie typiques, des dépressions ou excitations mentales chroniques, S. distingue des *états dysthymiques* ou *dysthymie chronique*, véritables affections psychopatiques, présentant de courtes rémissions, et qu'il différencie de certains caractères constitutionnels (constitution dysthymique ou cyclothymique).

La dysthymie n'est pas, pour lui, un trouble uniquement fonctionnel, ni relevant d'altérations cérébrales, mais doit être mise sur le compte de troubles de l'appareil endocrino-sympathique qui serait l'organe spécifique de l'émotion; cette rupture durable de l'équilibre endocrino-sympathique conditionnerait le trouble permanent de la vie affective qui constitue l'état dysthymique.

L'auteur étudie ces formes cliniques chez les enfants où elles n'ont été jusqu'ici qu'indiquées (Ziehen, Manheimer, etc.). Elles sont tantôt symptomatiques (hérédo-syphilis, hérédo-alcoolisme, épilepsie), tantôt héréditaires et constitutionnelles. La mélancolie typique est rare chez l'enfant; mais assez fréquemment on observe des crises de dépression ou de malaise avec parfois idées de suicide, ou d'excitation psychomotrice avec troubles du sommeil, vivacité, impulsivité, érotisme. Il en donne quelques observations.

Il conclut que la dysthymie constitutionnelle chronique est d'une fréquence très grande chez les enfants et les petits enfants. On ne saurait faire de grandes oppositions entre hyperthymiques (excitation) et hypothymiques (rêveurs, paresseux, solitaires); les deux formes se rejoignent fréquemment ou s'intriquent. Ces dysthymiques donnent un grand nombre d'antisociaux; les filles aboutiront souvent à la prostitution, les garçons à la criminalité. Ce sont des formes inguérissables, parfois améliorées par un traitement pluriglandulaire, par la persuasion, la suggestion, un travail discipliné, mais généralement pour peu de temps. Alajouanine.

N° 2, Février 1923.

W. Mott (de Londres). ***Etat des organes sexuels dans la démence précoce en rapport avec l'origine génitale de cette affection.*** — Le travail résume les nombreux travaux antérieurs de l'auteur sur l'état des glandes sexuelles dans la démence précoce étudiée comparativement avec les autres maladies mentales; il apporte de nouveaux documents sur la question, illustrés de fort belles planches anatomiques; et de l'ensemble, il tire une théorie pathogénique de la démence précoce, maladie dégénérative en rapport avec une déficience des glandes génitales.

M. a comparé l'état des testicules dans la démence sénile, dans la démence précoce et dans la paralysie générale. La comparaison des glandes génitales mâles, dans la démence précoce et la sénilité, montre l'analogie des deux processus; les cellules interstitielles et les cellules spermatiques persistent jusqu'à un âge avancé; la lésion la plus importante de la glande sénile est la dégénérescence pigmentaire des cellules; cette lésion se retrouve dans la démence précoce et la sclérose des cellules interstitielles, l'atrophie des canaux séminifères y est souvent plus marquée que dans la sénilité. L'analogie, en tout cas, des deux processus permet de déduire que la démence précoce s'accompagne d'une sénilité précoce des organes génitaux, d'une régression qui le plus souvent débute à la puberté ou durant l'adolescence, et qui s'accentue progressivement pour aboutir à une perte complète de la puissance génitale.

Il est également intéressant d'établir un parallèle entre l'état des organes génitaux dans la démence précoce et dans une maladie acquise telle que la paralysie générale. Dans cette dernière, les testicules peuvent être normaux; ou bien l'atrophie des canaux, la pigmentation des cellules interstitielles ont lieu par plages irrégulières coïncidant avec les lésions inflammatoires. Même dans les testicules les plus réduits, il existe des canaux à activité cellulaire normale. Le contraste est donc frappant entre les lésions de cette maladie acquise et celles de la démence précoce, maladie dégénérative où M. distingue 3 degrés d'atrophie testiculaire. Enfin, dans l'idiotie ou l'imbécillité, il a trouvé un arrêt complet de la spermatogenèse.

Les mêmes recherches ont été poursuivies sur les glandes génitales femelles; mais là, la difficulté est plus grande, étant donné le fréquent retentissement sur l'ovaire de nombre d'affections. C'est ainsi que la sclérose ovarienne est habituelle dans toutes les psychoses, mais elle est beaucoup plus marquée dans la démence précoce; les follicules de Graaf arrivés à maturité y sont exceptionnels; il existe des dégénérescences nucléaires, une diminution des *corpora lutea*; il existe donc également une insuffisance génitale dans la démence précoce féminine.

L'auteur, de ces constatations, arrive à se demander si le facteur causal essentiel de l'affection ne réside pas dans un processus congénital d'agénésie. Il développe les raisons biologiques qui expliquent que l'insuffisance du processus génétique et la caducité cellulaire puissent retentir sur le cortex cérébral. Alajouanine.

H. Claude et H. Schæffer. ***Syndrome parkinsonien post-encéphalitique avec lésions cellulaires nigriques et pallidales sans gainite périvasculaire.*** — La persistance du virus de l'encéphalite épidémique au niveau des centres nerveux se traduit souvent par des poussées évolutives qui constituent un des grands caractères de l'affection et qui anatomiquement se manifestent par l'existence de lésions inflammatoires aiguës de gainite périvasculaire. C. et S. rapportent un cas anatomo-clinique où ces lésions manquaient malgré un épisode évolutif terminal. Il s'agissait d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique avec sa symptomatologie habituelle dont la température monta brusquement à 40°, avec accélération du pouls et tachypnée, l'examen des poumons restant négatif, épisode qui se termina par la mort avec température dépassant 41°. Ces accidents infectieux furent étiquetés broncho-pneumonie de déglutition, malgré l'absence de signes cliniques pulmonaires; mais l'examen anatomique montra l'absence de lésions viscérales et en particulier de lésions pulmonaires.

Les auteurs concluent donc à un syndrome bulbaire terminal par propagation du processus encéphalitique, malgré l'absence de lésions cellulaires ou inflammatoires au niveau du bulbe, seule hypothèse qui puisse expliquer la triade bulbaire constatée : hyperthermie, tachycardie, dyspnée *sine materia*. Le reste de l'examen anatomique des centres nerveux montrait d'ailleurs la régression des lésions inflammatoires encéphalitiques, l'absence des manchons périvasculaires caractéristiques de l'affection. Mais il existait une atteinte exclusive et d'ailleurs inégale du locus niger et du système pallidal, la première particulièrement intense (réduction numérique des cellules, atrophie, dépigmentation des cellules restantes). Les auteurs voient dans ces altérations nigriques et secondairement pallidales des lésions liées au syndrome parkinsonien. Alajouanine.

N° 3, Mars 1923.

Marinesco et Radovici. ***Idiotie amaurotique et rigidité décérébrée.*** — La physiologie expérimentale en réalisant chez l'animal des expériences de transsection de la moelle et du mésencéphale a permis d'étudier ou de créer deux chapitres nouveaux de séméiologie nerveuse : l'automatisme médullaire et la rigidité décérébrée. Alors que les premiers de ces phénomènes ont conduit à des applications pratiques du plus haut intérêt diagnostique, la valeur séméiologique des phénomènes de rigidité décérébrée est encore à l'étude. K. Wilson a appliqué à la clinique les données physiologiques des belles expériences de Sherrington et montré que dans certains états comateux, dans la crise tétanique, dans certains états d'hypertonie de posture, on avait des syndromes de rigidité décérébrée totale ou partielle.

M. et R. attirent l'attention sur ce que l'idiotie amaurotique réalise de façon presque expérimentale une libération des centres mésocéphaliques qui, comme on sait, sont les centres tonigènes et, séparés de l'encéphale ou de son influence frénatrice, donnent lieu à la rigidité décérébrée. Leur petite malade présentait en effet, outre les deux symptômes capitaux de l'idiotie amaurotique, dont l'appellation résume la symptomatologie, une attitude générale d'hypertonie généralisée avec tête en extension forcée, membres supérieurs légèrement fléchis au niveau du coude et contracturés en pronation forcée, membres inférieurs en demi-flexion avec extension forcée des pieds en varus equin. Grosse résistance à la réduction de l'attitude. Réflexes tendineux diminués aux membres inférieurs, vifs aux membres supérieurs. En plus, existent des réflexes d'automatisme médullaire très développés qui s'accompagnent de modifications mimiques au niveau de la face (réflexes pseudo-affectifs des auteurs), des réflexes toniques de posture (Foix) exagérés, une série de mouvements brusques déclenchés au moindre bruit, enfin des « réflexes profonds du cou » et des « réflexes toniques labyrinthiques » (sous ce nom M. et R. décrivent les modifications des membres supérieurs suivant la rotation de la face dans un sens donné ou suivant les mouvements de rotation imprimés au corps, phénomènes déjà étudiés remarquablement par Magnus et de Kleyn).

Les auteurs font une analyse détaillée de l'étude séméiologique de ces divers phénomènes dans ce cas d'idiotie amaurotique où à l'attitude de rigidité décérébrée se joignaient une hypertonie par libération des centres tonigènes mésencéphaliques et une exaltation de l'automatisme médullaire. Alajouanine.

WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome XXIII, nos 9 et 11, 24 Février 1923.

W. Kerl. ***Les accidents du salvarsan.*** — Dans cette revue générale, K. énumère les divers accidents qui peuvent survenir immédiatement après les injections de salvarsan ou quelque temps après.

Comme incidents fréquents après l'injection, on note le goût d'éther dans la bouche, une irrégularité du pouls, une cyanose du visage, des nausées et vomissements, une tendance à la syncope et parfois une véritable syncope.

On peut aussi observer des érythèmes fugaces du visage, des membres, du tronc, souvent à type urticarien. On a signalé dans ces dernières années une forme spéciale d'érythème salvarsanique, qu'on a appelé *érythème fixe*, parce qu'il se reproduit toujours au même point, disparaît en quelques minutes ou bien dure plus longtemps; il a certaines analogies avec les érythèmes dus à l'antipyrine et laisse également après lui une pigmentation.

Comme autres accidents d'ordre angionévrotique, on a observé l'injection et l'œdème des conjonctives.

Le salvarsan peut causer chez des sujets prédisposés des dermatites plus ou moins graves, les unes aiguës, les autres chroniques; celles-ci peuvent apparaître soit vers la 5e ou 6e injection, soit plusieurs semaines ou 3 mois après la fin du traitement; elles sont alors habituellement graves, parfois mortelles.

L'hyperkératose a été observée dans certains cas.

Certains exanthèmes affectent le type de lichen plan et on a discuté pour savoir s'il s'agissait d'un lichen plan véritable provoqué par le salvarsan ou d'une éruption lichénoïde.

Le foie peut être assez fréquemment touché au cours des injections de salvarsan et l'ictère, ainsi que l'atrophie jaune aiguë du foie, ont été signalés maintes fois dans ces dernières années.

Des symptômes nerveux plus ou moins graves ont été notés : syncope, convulsions, paralysies, encéphalite hémorragique, souvent mortelle.

Les accidents sont donc loin d'être rares au cours du traitement salvarsanique; ces accidents sont malheureusement impossibles à prévoir, et nous sommes impuissants à les prévenir.

Kölner, dans sa statistique portant sur 225.780 injections, a noté 12 cas de morts certains causés par le salvarsan. R. Burnier.

LOS PROGRESOS DE LA CLINICA

(*Madrid*)

Tome XXV, n° 4, Janvier 1923.

G. Marañon et Gutierrez. ***Le signe de la « tache rouge thyroïdienne » et celui de l' « hyperesthésie thyroïdienne ».*** — G. Marañon a, dans différentes publications antérieures, et notamment à la Société médicale des hôpitaux de Paris, décrit un nouveau signe d'hyperthyroïdie : « le signe de la tache rouge ». Voici en quoi il consiste : si l'on frotte avec une pointe mousse la région antérieure du cou et du thorax, tantôt la rougeur apparaît électivement et persiste plusieurs minutes au niveau du corps thyroïde; tantôt la rougeur, après avoir été diffuse, se localise et subsiste à cette même région.

Ce signe se rencontre dans 85 pour 100 des cas d'hyperthyroïdie, sans toutefois qu'il soit fonction directe de l'intensité de l'hyperfonctionnement glandulaire. Il n'est donc pas pathognomonique, mais, en cas de doute, il contribue à asseoir un diagnostic.

M. et G. ont comparé ce symptôme à celui que C. Lian a décrit sous le nom d'hyperesthésie du corps thyroïde. Marañon, toujours prudent et avisé, préfère cependant sa technique à celle de Lian, parce qu'elle annihile toute part de suggestion; il est loin de nier la valeur de cette dernière épreuve. Recherché dans 49 cas d'hyperthyroïdie vraie, le signe de Lian s'est montré positif 70 fois pour 100, celui de Marañon 84 fois.

En revanche, Marañon reconnaît que, dans une série de goitres sans hyperthyroïdie cliniquement appréciable, son épreuve fut 3 fois positive, tandis que celle de Lian se montra toujours négative.

Dans certains cas, le Lian est positif, le Marañon négatif, sans qu'aucune circonstance clinique puisse justifier cette divergence.


SILISODE
TRAITEMENT DES MALADIES
DE LA CINQUANTAINE
HYPERTENSION - ARTÉRIOSCLÉROSE
Granulé à base de Silicate de Soude lithiné
Chimiquement pur
HYPOTENSIF
ANTISCLÉREUX
DOSAGE :
Dosage par cuil. à café : Silicate de Soude 0,40, Benzoate de Lithine 0,10
V. PACHON
SILISODE

En résumé, dit Marañon, il s'agit là de deux signes, dont la présence, jointe aux autres données de la clinique et du laboratoire, apporte une contribution importante au diagnostic. Pas plus que tous les autres syndromes du même ordre, ils ne peuvent être considérés comme pathognomoniques.

M. Nathan.

ARCHIVES NÉERLANDAISES DE PHYSIOLOGIE DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

(*Amsterdam*)

Tome VIII, 15 Mars 1923.

Mlle E. L. Zaaijer (d'Amsterdam). ***Le pouvoir lipolytique du poumon.*** Après avoir rappelé les travaux de H. Roger et Léon Binet sur la fonction lipolytique du poumon, Z. reprend les expériences de ces auteurs en opérant de la façon suivante :

Les animaux sont tués, après narcose à l'éther. Les poumons sont enlevés, perfusés afin de les rendre exsangues, puis finement moulus. Une première portion est immédiatement portée à 110° pour empêcher la fermentation; une autre est mise pendant 18 heures à l'étuve à 38°, puis séchée. Après avoir broyé ces deux portions dans un mortier, séché dans un exsiccateur contenant de l'acide sulfurique, Z. fait l'extraction des graisses avec l'appareil de Kumagawa et Suto.

Z. a opéré de cette manière chez 4 chiens et chez 2 chats et elle a obtenu comme résultats :

Perte par 100 gr. de poudre de poumon : 2 gr. 570 chez le chien; 2 gr. 571 chez le chat.

« Dans toute les déterminations, il y a nettement une perte de la quantité de graisse présente dans le tissu pulmonaire; on peut donc bien conclure que le poumon contient un ferment lipodiérétique. »

J. Dumont.

IL MORGAGNI [Archivio]

Tome LXV, n° 1, 31 Janvier 1923.

V. Luccarelli et Giulio Calvi. ***Sur la prophylaxie et le traitement des adhérences péritonéales*** — L. et C. ont tenté expérimentalement de prévenir les adhérences péritonéales par l'introduction dans la cavité abdominale de diverses substances ; l'huile d'olive, l'huile de vaseline, la teinture d'iode diluée n'ont donné que des résultats négatifs.

La rigueur des techniques employées, la stérilité du matériel semblent mettre ces expériences à l'abri de toute cause d'erreur.

L'emploi de la teinture d'iode ne semble pas sans danger et les auteurs ont pu observer chez leurs animaux plusieurs cas d'intoxication mortelle qu'ils attribuent à l'emploi de solutions trop anciennes.

Toutes les substances employées semblent plutôt avoir eu sur les adhérences péritonéales une action provocatrice qu'une action lytique.

L. de Gennes.

GAZETTA DEGLI OSPEDALI E DELLE CLINICHE

(*Milan*)

Tome XLIV, n° 2, 7 Janvier 1923.

Monguzzi et Fornara. ***Les réactions du liquide céphalo-rachidien dans la paraplégie d'origine pottique.*** — Le diagnostic des paraplégies pottiques est souvent malaisé chez l'adulte, surtout si elles se présentent comme cliniquement primitives et la ponction lombaire peut rendre dans leur diagnostic des services importants.

Il s'agit dans le cas particulier d'un homme de 21 ans qui après une courte phase douloureuse avait vu se développer tous les signes d'une paraplégie spasmodique.

La ponction lombaire montrait un liquide clair sans coagulum fibrineux, contenant une forte proportion d'albumine.

Par contre, la lymphocytose était absolument normale. On trouvait donc là tous les termes de la dissociation albumino-cytologique dont Sicard a bien montré la valeur.

On pense donc au mal de Pott, mais la radiographie vertébrale n'en montre aucun signe.

Une nouvelle ponction retire un liquide jaunâtre, non coagulable, mais présentant en suspension un réticulum fibrineux analogue à celui de la méningite tuberculeuse.

A la centrifugation, quelques globules rouges, un à deux lymphocytes par mmc. On inocule un cobaye qui, sacrifié après 45 jours, ne présente aucune lésion.

Il est à remarquer que, chez ce sujet indemne de toute syphilis, la réaction de Wassermann, faiblement positive sur le liquide frais, restait entièrement négative dans le liquide inactivé par la chaleur à 56°. La réaction de Wassermann du sang restait négative.

Trois mois après, l'état général du malade s'étant aggravé, on fait une 3e ponction lombaire qui donne les mêmes renseignements cliniques et cytologiques.

La réaction du benjoin colloïdal restait toujours franchement positive en concordance avec le Wassermann du liquide céphalo-rachidien.

Le malade meurt et l'autopsie révèle un ramollissement caséeux du corps des 1re, 2e et 3e vertèbres dorsales et des plaques éparses de pachyméningite diffuse.

Le cas a déjà été signalé de réactions de Wassermann positives dans le liquide céphalo-rachidien des compressions médullaires d'origine non syphilitique.

L'auteur insiste sur l'intérêt pratique de cas analogues fréquemment rencontrés en clinique et dans lesquels la ponction lombaire ne saurait par la positivité des réactions sérologiques affirmer la nature syphilitique d'une lésion.

L. de Gennes.

N° 4, 14 Janvier 1923.

Simonetti. ***Contribution à l'étude de la stimulation gastrique par les rayons X.*** — Les rayons de Rœntgen employés à de faibles doses ne produisent plus l'effet destructeur qu'on utilise communément en thérapeutique mais exercent au contraire sur l'activité cellulaire une action d'excitation.

Sous l'action des rayons X l'acidité totale du liquide gastrique est régulièrement augmentée après 10 ou 12 applications; cette hyperacidité semble tenir à l'augmentation de l'acide chlorhydrique libre.

La pepsine, dosée chez 12 sujets après ingestion d'une quantité fixe d'albumines, a été trouvée augmentée dans 8 cas, diminuée dans 3.

Cliniquement cet accroissement des divers composants du suc gastrique se traduirait par un relèvement de l'appétit, des digestions plus faciles; cette amélioration surviendrait soit immédiatement, soit quelques jours après la dernière application.

L. de Gennes.

N° 12, 11 Février 1923.

F. Alessio. ***Sur les altérations du plexus cœliaque dans le diabète sucré.*** — L'étude anatomopathologique du plexus cœliaque au cours de nombreux cas de diabète sucré a montré que ses lésions étaient fréquentes et nettes.

Le plus souvent il s'agit de lésions scléreuses et atrophiques qui rétractent les éléments du plexus et diminuent leur volume.

Microscopiquement les cellules nerveuses sont réduites de volume ; leur membrane est mal délimitée, leurs prolongements peu distincts, leurs noyaux ectopiques.

Ces lésions peuvent constituer la cause permanente d'une diminution de l'activité trophique des cellules du pancréas et des ilots de Langerhans. Il s'ensuivrait une production insuffisante des hormones pancréatiques. Certains cas de diabètes juvéniles pourraient ainsi être interprétés comme l'expression d'une trophonévrose du sympathique abdominal qui serait à l'origine du déséquilibre glandulaire entrainant le défaut du métabolisme des hydrocarbones.

L. de Gennes.

LA RIFORMA MEDICA

(*Naples*)

Tome XXXIX, n° 11, 12 Mars 1923.

F. Micheletti. ***Sténoses laryngées non diphtériques dues à des maladies infectieuses aiguës.*** — Il arrive fréquemment que des enfants soient amenés d'urgence à l'hôpital avec le diagnostic et tous les signes du croup diphtérique nécessitant le tubage. C'est seulement après l'intervention qu'on peut se demander si le bacille de Klebs-Löffler était réellement en cause.

Il faut savoir en effet qu'à côté des cas bien connus d'adénopathie trachéo-bronchique à forme suffocante, de corps étrangers du larynx ou de dyspnée thymique, les maladies infectieuses banales de l'enfance telles que la rougeole, la scarlatine, la grippe, la varicelle peuvent réaliser au grand complet le syndrome dramatique du croup, en dehors de toute association diphtérique.

L'auteur rapporte un cas de pseudo-croup scarlatineux dû à un abcès périlaryngé à point de départ ganglionnaire et cite plusieurs autres observations de pseudo-croup morbilleux ou varicelleux et même de laryngo-spasme d'origine encéphalitique.

Le diagnostic est d'autant plus délicat que, dans la plupart des cas de croup diphtérique, l'angine pseudo-membraneuse fait défaut et qu'on ne constate à l'examen qu'une rougeur diffuse du pharynx. Sans doute vaut-il mieux, dans les cas douteux, injecter du sérum, mais cette injection n'est pas toujours sans inconvénient et les accidents de la maladie sérique peuvent venir aggraver un pronostic déjà sérieux.

Aussi le diagnostic de l'origine diphtérique du croup présente-t-il un intérêt majeur. On ne saurait se fonder sur l'injection au cobaye du sérum des malades pour y déceler la toxine diphtérique. La réaction de Schick ne peut que montrer si le sujet est ou non réceptif. Seule la recherche systématique des bacilles virulents dans le pharynx et dans le cavum permet d'affirmer en temps utile un diagnostic précis.

L. de Gennes.

THE LANCET

(*Londres*)

Tome CCIV, n° 5190, 17 Février 1923.

J. Fawcett et J. A. Ryle. ***Observations de choc anaphylactique retardé et immédiat; étude des troubles circulatoires.*** — Le choc anaphylactique vrai s'observe rarement chez l'homme; l'homme paraît moins sensible que les animaux de laboratoire et chez lui l'hypersensibilité paraît être une disposition acquise, qui est surtout fréquente chez les asthmatiques.

La première observation concerne une jeune fille de 23 ans, atteinte d'un panaris grave; le 10 Novembre, la malade étant anesthésiée, on fait l'amputation du doigt en même temps qu'une injection de 50 cmc de sérum antistreptococcique; le 14, elle présente de l'urticaire; le 18, au matin, elle est prise de dyspnée asthmatiforme avec expectoration muqueuse abondante et pouls à 120; puis apparaît une nouvelle poussée d'urticaire avec œdème des paupières. Une injection d'adrénaline diminue la dyspnée; mais la malade vomit et est très abattue. Le cœur bat à 130, mais le pouls radial est imperceptible; il n'y a pas de cyanose et la circulation capillaire est normale. Dans la soirée, les nausées persistent et l'on ne sent toujours pas le pouls radial. Le lendemain, les pulsations sont toujours supprimées; la malade se plaint de douleurs articulaires. Brusquement, 34 heures après le début des accidents, le pouls redevient normal (80 par minute); 48 heures après, les douleurs articulaires disparaissent; la guérison est rapide.

Il s'agit donc d'accidents sériques tardifs qui rappellent à la fois le choc sérique et la maladie du sérum; la malade n'était pas asthmatique, mais à l'âge de 4 ans, elle avait reçu des injections de sérum antidiphtérique et se trouvait, pour cette raison, hypersensible. Il faut insister enfin sur ce fait que la malade était anesthésiée lors de l'injection du sérum.

La deuxième observation concerne un soldat, atteint de blessure superficielle de la fesse, qui est amené à l'ambulance pâle, froid, sans pouls, vomissant et se plaignant de l'abdomen; pendant plusieurs heures, le pouls reste imperceptible. Or il avait reçu, une heure auparavant, du sérum antitétanique, et antérieurement, on lui avait fait d'autres injections de sérum.

Chez ces deux malades, la disparition du pouls radial a été le fait dominant; elle s'accompagnait d'une hypotension marquée, due probablement à la vaso-dilatation abdominale; l'absence de cyanose, la circulation capillaire normale, la guérison rapide prouvent qu'il n'y a pas stagnation dans les capillaires.

Les symptômes de choc circulatoire ont persisté après la disparition des troubles cutanés, respiratoires et gastro-intestinaux.

J. Rouillard.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(Londres)

N° 3244, 3 Mars 1923.

H. C. Cameron et A. Osman. ***Séquelles tardives des hémorragies méningées du nouveau-né.*** — Les diplégies et paraplégies spasmodiques qu'on observe chez l'enfant sont le plus souvent des séquelles d'hémorragies méningées obstétricales, quoiqu'on ait parfois incriminé une méningo-encéphalite infectieuse (Virchow, Henoch) ou un arrêt de développement (Collier).

Pendant les premiers mois, les séquelles de ces hémorragies méningées sont peu appréciables; car, chez le nouveau-né, l'encéphale est en grande partie inactif, et ce sont les centres médullaires qui commandent les mouvements; les seules lésions nerveuses qui donneront des symptômes précoces sont celles qui ont touché la moelle et les centres inférieurs; ce n'est que tardivement qu'on voit se manifester les séquelles des lésions corticales sous forme d'un déficit dans le contrôle des mouvements volontaires. Chez les enfants atteints de lésions corticales, à la suite d'hémorragies méningées, cette action régulatrice des centres supérieurs est retardée ou incomplète, de sorte que les mouvements et les réflexes persistent tels qu'ils étaient dans les premiers mois. Cependant les muscles ne sont ni affaiblis, ni atrophiés; au repos, tout paraît normal, mais lors des mouvements volontaires (se tenir debout, marcher), les troubles deviennent apparents.

Le développement psychique se trouve retardé, car c'est par le toucher et le sens musculaire que la plupart des perceptions parviennent au cerveau; l'enfant diplégique, ayant des troubles moteurs et sensitifs importants, est donc très en retard et, jusqu'à 3 ans, paraît présenter un gros déficit mental.

Mais plus tard, son éducation se fait; il apprend à saisir les objets, à se tenir debout, à marcher; les progrès sont rapides, grâce à la remarquable persévérance dans l'effort qui caractérise ces enfants, et qui les distingue des idiots; les impressions visuelles et auditives complètent l'éducation. Un certain degré d'incoordination peut subsister, mais les facultés affectives, l'intelligence et la mémoire peuvent se développer parfaitement. J. Rouillard.

T. Izod Bennett. ***Modifications du fonctionnement gastrique sous l'influence de certains médicaments.*** — Il est intéressant de confronter les résultats d'une thérapeutique tout empirique avec les données de l'expérimentation; c'est ce travail que B. a entrepris pour l'estomac.

Certaines substances agissent sur la sécrétion gastrique. L'étude chimique confirme que l'atropine, surtout après ingestion, diminue notablement cette sécrétion, que la pilocarpine l'augmente, que le bicarbonate de soude, ingéré avant le repas, l'augmente, et, ingéré après le repas, neutralise l'acidité. L'acide chlorhydrique, administré en grandes quantités, peut suppléer à un déficit de la sécrétion gastrique; il faut remarquer cependant que, chez les sujets normaux, une augmentation artificielle de l'HCl dans l'estomac est suivie d'une régurgitation de suc alcalin venu du duodénum qui ramène l'acidité au taux initial. L'HCl peut être utile dans les achylies gastriques, il se montre inefficace dans les anémies pernicieuses. L'HCl agit en réglementant l'ouverture du pylore et en s'opposant aux fermentations.

D'autres substances agissent sur la motilité gastrique. L'atropine combat les spasmes musculaires; on utilise cette propriété au cours des examens radioscopiques pour déceler la nature organique de certains spasmes. Chez les sujets normaux, l'atropine ralentit un peu l'évacuation de l'estomac. La pilocarpine l'accélère au contraire. L'action de la strychnine varie selon les doses : à 1/2 milligr., elle accélère l'évacuation; de 1 à 4 milligr., les contractions gastriques sont d'abord activées, puis elles diminuent d'intensité et l'évacuation est retardée : ces effets sont surtout nets après les injections de strychnine.

L'action de la strychnine, à hautes doses, permet de comprendre la physiologie gastrique et les troubles de la motricité consécutifs aux ulcérations chroniques; elle met en évidence la différenciation fonctionnelle du fond et de la région pylorique.

Quant à l'adrénaline, théoriquement, elle est capable d'agir sur la sécrétion et sur la motricité gastriques, mais les expériences de B. avec l'adrénaline soit ingérée, soit injectée, ne permettent à cet égard aucune conclusion. J. Rouillard.

H. G. Phippen. ***Traitement de l'ankylostomiase par le naphtol β et le thymol.*** — Il faut tout d'abord donner à ces malades, qui sont anémiés, du fer et de l'arsenic; puis le traitement est réglé de la façon suivante :

On donne le soir 30 centigr. de calomel avec 60 centigr. de bicarbonate de soude. Le lendemain, à 7 heures du matin, 12 gr. de sulfate de soude dans 90 gr. d'eau; à 8 heures et à 10 heures, on donne chaque fois 2 gr. de naphtol β et 2 gr. de thymol dans 30 gr. d'eau et de julep gommeux. Le malade reste au lit et à jeun jusqu'à 16 heures, puis il peut prendre des boissons.

On recueille les selles du lendemain pour y rechercher les œufs. S'il y a lieu, on recommence le même traitement le 7e, puis le 14e jour.

Sur 116 cas observés, 34 pour 100 ont été guéris après 1 cure; 25 pour 100, après 2 cures; 17 p. 100, après 3 cures; on n'a jamais fait plus de 8 cures.

L'association du naphtol β avec le thymol est plus efficace que le thymol seul, l'huile d'eucalyptus, l'huile de chenopodium ou l'antimoine.

Les récidives sont fréquentes après plusieurs mois, soit que des œufs aient subsisté, soit qu'il y ait eu réinfection. J. Rouillard.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA

(Stockholm)

Tome LVII, n° 6, 22 Février 1923.

W. Kerppola (d'Helsingfors). ***Contribution à l'étude de l'hypertonie essentielle.*** — La *formule sanguine* présente dans l'hypertonie essentielle certaines particularités. L'hémoglobine est augmentée dans 50 pour 100 des cas, les globules rouges dans 45 pour 100, résultats qui concordent avec ceux de Volhard qui les regarde comme l'expression d'une pléthore véritable. Chez 40 pour 100 des malades, K. a trouvé une faible leucocytose (de 7.000 à 12.000 globules blancs), chez 30 pour 100 une éosinophilie modérée et chez 60 pour 100 une mononucléose souvent forte. La coagulation du sang se faisait en un temps normal chez 60 p. 100 des sujets examinés, elle était un peu retardée chez les autres.

Falta, Volhard, Fahr, Kylin ont déjà signalé les rapports qui existent entre l'hypertonie et la glycosurie; le taux de la glycémie a été trouvé tantôt augmenté, tantôt normal. K. l'a recherché chez 26 malades. La glycémie mesurée à jeun s'est dans la règle montrée normale; mais dans 80 pour 100 des cas, il a constaté une diminution, souvent forte, de la tolérance vis-à-vis du glycose, au moyen de l'épreuve de la glycosurie alimentaire. L'hyperglycémie est prolongée et souvent exagérée; le maximum était atteint d'ordinaire après 1 heure 1/2 ou 2 heures; dans un quart des cas se produisit de la glycosurie alimentaire. On sait d'ailleurs que le diabète est souvent combiné avec l'hypertonie après 40 ans.

Ces modifications de la formule sanguine et du métabolisme du sucre se montrent en général indépendantes les unes des autres et du degré d'hypertension. On les retrouve dans divers états morbides en rapport avec des troubles endocrines et K. se propose de démontrer leurs relations avec ces troubles dans l'hypertension essentielle.

P.-L. Marie.

I. Holmgren (de Stockholm). ***Du réflexe frontal accompagnant certaines affections cérébrales.*** — Ce réflexe a été rencontré par H. exclusivement au cours d'affections cérébrales : hémorragies cérébrales avec hémiplégies le plus souvent, embolie, thrombose avec hémiplégie, parfois encéphalite, hémorragie méningée. Dans les cas typiques il se caractérise par une élévation bilatérale des téguments du front, apparaissant simultanément et avec la même intensité des deux côtés, bien qu'il n'y ait qu'une moitié du front excitée. L'élévation du sourcil s'opère lentement, mais énergiquement, le mouvement a une grande amplitude; l'élévation maxima une fois atteinte et l'excitation venant à cesser, les sourcils demeurent encore un instant relevés, puis s abaissent lentement.

Ce réflexe s'épuise facilement par des excitations répétées au cours d'un même examen. Il ne varie point chez les malades qui le présentent et persiste jusqu'à la mort. On peut l'obtenir aussi bien dans le coma qu'à l'état conscient. Il disparaît au bout d'un temps plus ou moins long chez les malades qui s'améliorent.

Pour l'obtenir, on place une main sur la partie antérieure du vertex et l'on fixe le cuir chevelu en le tirant légèrement en arrière. Avec le pouce de l'autre main, on frotte, en exerçant une assez forte pression, depuis la racine des cheveux dans la direction du sourcil. Si la pression est trop faible, il n'y a pas de réaction visible, non plus que si elle est trop forte; on n'observe alors qu'une contraction du sourcil due à la douleur. Les excitations thermiques (tube rempli d'eau chaude) provoquent également le réflexe.

La zone réflexipare comprend d'ordinaire une moitié du front, celle qui répond au côté de la lésion cérébrale. Lorsque le réflexe est faible, on l'obtient le mieux en excitant la peau dans la région paramédiane correspondant au trajet du nerf sus-orbitaire. Lorsqu'il est énergique, la zone réflexipare s'étend parfois jusqu'au cou et à l'épaule. Parfois, elle occupe les deux moitiés du front.

Ce réflexe permet de conclure à l'existence d'une affection cérébrale et au côté qu'elle occupe. D'autre part, sa présence semble un indice de mauvais pronostic. P.-L. Marie.

E. Kylin (de Stockholm). ***La détermination clinique de la tension capillaire*** — K. rappelle d'abord les progrès faits dernièrement dans la connaissance de la physiologie des capillaires sous l'impulsion des travaux de Krogh et de O. Müller. Les recherches récentes ont établi la contractilité propre des capillaires; l'existence d'un mécanisme auto-régulateur leur permettant de réagir par la dilatation ou la contraction, d'après des lois qui leur sont propres et indépendamment de la pression sanguine qui règne dans les artérioles; la présence d'un contrôle exercé par le système nerveux, l'excitation des ganglions sympathiques déterminant la constriction des capillaires, celle des racines postérieures de la moelle, la dilatation; les relations qui existent en une certaine mesure entre la perméabilité des parois des capillaires et leur dilatation, celle-ci étant un facteur d'œdème; enfin le concours qu'apportent à la propulsion du sang les mouvements péristaltiques des capillaires.

K. décrit ensuite l'appareil qu'il a imaginé pour mesurer la pression capillaire. Il se compose d'une chambre hermétiquement close, supportée par une platine dont elle peut être plus ou moins rapprochée, grâce à une crémaillère. Les parois de la chambre sont en métal, son toit est en verre et le fond est formé par une mince membrane animale (peau de batteur d'or) fixée par une bague et qu'on huile avant usage pour la rendre transparente; la chambre est reliée à un manomètre à eau.

On place l'appareil sur la platine d'un microscope et le doigt du sujet sur le support. On éclaire fortement la peau, préalablement huilée, de la base de l'ongle, ce qui permet de distinguer les capillaires, et on amène la membrane à toucher le doigt, mais sans que la monture de métal presse sur lui. On met au point avec un objectif faible (I ou II), de façon à avoir dans le champ toute la zone de contact entre la peau et la membrane. On comprime de l'air dans la chambre et on note le moment où les capillaires d'une petite zone deviennent invisibles; un aide lit alors le degré manométrique. La pression capillaire est donc représentée par la pression juste nécessaire pour effacer les capillaires *situés au maximum de hauteur* contre la membrane. On doit faire 2 ou 3 lectures successives et on prend la moyenne. Ce serait une erreur de fixer son observation sur un capillaire unique et de déterminer la tension d'après la compression qu'il faut exercer pour le faire disparaître, car on ignore à quelle profondeur se trouve tel capillaire pris en particulier; on trouverait ainsi des chiffres très variables de tension. La main examinée ne doit pas être placée au-dessous de 15 cm. du plan passant par la clavicule, la pression variant avec sa position par rapport au cœur.

Les chiffres trouvés chez les sujets normaux oscillent entre 80 et 200 mm. d'eau. Dans la glomérulo-néphrite diffuse, il est fréquent de trouver 500 mm. et plus; dans la néphro-sclérose bénigne, au contraire, la pression capillaire est normale. En outre, dans la glomérulo-néphrite on trouve des lésions des capillaires qui sont antérieures aux symptômes rénaux et qui indiquent qu'il s'agit là d'une maladie primitive diffuse du système capillaire.

P.-L. Marie.

DU TRAITEMENT INTERNE

DES

AFFECTIONS DU SYSTÈME VEINEUX

I. Les troubles circulatoires qui caractérisent les affections du système veineux relèvent d'un état diathésique spécial par carence des sécrétions endocriniennes. Ils ne peuvent donc être améliorés ou guéris que par une *cure générale* tendant à modifier la *diathèse* et à restaurer la qualité de l'étoffe veineuse.

II. Pour agir d'une façon *sûre et durable* sur la diathèse, tel ou tel médicament monovalent ne suffit pas, parce qu'il est nécessairement limité dans ses effets; il faut une judicieuse *synergie médicamenteuse*, régulatrice physiologique du système vasculaire, portant au maximum l'effet de chacun des produits associés.

III. La « PROVEINASE MIDY » réalise cette synergie médicamenteuse et répond aux tendances scientifiques les plus actuelles, en associant :

1° Des *produits végétaux* dont les propriétés vasoconstrictives et décongestionnantes ne sont plus à démontrer :

Marron d'Inde, *Hamamélis*, *Viburnum*, régulateurs classiques de l'insuffisance veineuse, auxquels est adjoint le *Cupressus semperrirens*, tout récemment introduit dans la thérapeutique, à la suite des travaux de Henri Leclerc, et que Mayran donne comme le spécifique des maladies veineuses.

Le Marron d'Inde et le Cupressus employés sont *stabilisés* dès leur récolte, gardant ainsi toute leur activité.

2° Des *produits opothérapiques* dont l'action sur la stase veineuse est aujourd'hui bien établie :

Thyroïde : l'animatrice par excellence des échanges organiques.

Surrénale : anti-toxique, vaso-constrictive et tonicardiaque.

Hypophyse, qui complète l'action de la surrénale par le relèvement de la pression artérielle et par son action bienfaisante sur le système neuro-musculaire.

IV. Une telle association de produits si divers ne peut être efficace que si ses *constituants* sont *judicieusement dosés*.

La « PROVEINASE MIDY » doit la constance de son action au dosage judicieux de ses principes actifs *rigoureusement contrôlés*.

V. Présentée sous forme de comprimés faciles à avaler, la « PROVEINASE MIDY » n'offre que des avantages sur les médications liquides ou alcoolisées.

INDICATIONS :

Varices - Varicosités - Varicocèles - Ulcères variqueux - Phlébites. Hémorroïdes - États congestifs divers - Troubles de la ménopause et de la puberté - Couperose du visage - Hyposphyxie Cryesthésie - Asthénie.

La PROVEINASE MIDY se prescrit à la dose de 2 à 6 comprimés par jour (à avaler sans croquer).

LABORATOIRES MIDY

4, rue du Colonel-Moll — PARIS

REVUE DES JOURNAUX

REVUE DE CHIRURGIE

(*Paris*)

Tome XLI, n°s 10-11, 1922.

R. Leriche (de Lyon). ***La résection du sympathique a-t-elle une influence sur la sensibilité périphérique?*** — Claude Bernard avait remarqué qu'après l'ablation du ganglion cervical supérieur, la sensibilité se trouve augmentée dans tout le côté correspondant de la face et que, quand on empoisonne un animal par une dose de curare très diluée, toutes les parties du corps où le sympathique n'a pas été coupé deviennent insensibles bien avant le côté de la face où le ganglion cervical a été coupé.

Dans des expériences plus récentes, Tournay a montré qu'en énervant presque totalement de ses nerfs sensitifs la patte d'un chien et en ne laissant que les ramuscules nerveux descendant le long des expansions aponévrotiques, on peut renforcer le peu de sensibilité restant en pratiquant la résection de la chaîne sympathique abdominale.

Enfin, tout dernièrement, Regard, à la suite d'une résection suivie de suture du nerf cubital pour lésions de guerre ancienne, opération qu'il avait fait précéder de l'ablation d'une masse de tissu cicatriciel induré qui entourait le nerf cubital et l'artère humérale, a constaté le retour instantané d'un certain degré de sensibilité, laquelle est allée s'accentuant pendant quelques jours, mais ensuite n'a plus fait le moindre progrès. Il suppose que, dans ce cas, le retour de la sensibilité était dû à une suppléance par le médian; cette suppléance serait restée latente jusqu'au jour de l'opération où, en enlevant le tissu cicatriciel périvasculaire et périnerveux, on aurait réséqué les filets du sympathique : la résection du sympathique aurait donc produit dans le membre un nouvel état « dynamogénique » et aurait permis à la suppléance par le médian de se manifester.

Ayant pris connaissance de ces faits, L. a recherché, dans ses nombreuses observations de sympathectomie artérielle, s'il y était fait mention d'une modification quelconque de la sensibilité à la suite de la sympathectomie. Or, dans un cas seulement, il a trouvé nettement mentionnée une amélioration indiscutable et durable de la sensibilité à la suite d'une résection du sympathique périphérique (résection de l'artère humérale oblitérée à la suite d'une plaie par balle ayant lésé également le plexus brachial).

Il existe donc des faits indéniables — quoique rares — de réapparition ou d'exaltation de la sensibilité périphérique à la suite de la sympathectomie. Comment expliquer ces faits? L. ne croit pas qu'il s'agisse là d'une « action renforçante directe de la sympathectomie sur la sensibilité restante », d'une « action nerveuse se consommant dans le système nerveux »; le phénomène lui paraît s'expliquer par des modifications circulatoires périphériques relevant de la section du sympathique. Il est vraisemblable de supposer que ces modifications font sentir leur action au niveau des corpuscules du tact : le fonctionnement de ces appareils est favorablement influencé par une certaine atmosphère de congestion; la sympathectomie, provoquant de la vaso-dilatation avec suractivité circulatoire, les met, semble-t-il, en état de sensibilité maxima. En d'autres termes, il n'y a pas renforcement de la sensibilité du nerf, mais amélioration des conditions de fonctionnement de ce qui reste de l'appareil réceptif et transmetteur des impressions du tact : ce n'est pas par une action nerveuse que cela se fait, mais par une action vasculaire.

J. Dumont.

P. Wertheimer (de Lyon). ***Comment on peut modifier la pression du liquide céphalo-rachidien.*** — Il y a quelques années, les Américains Weed et Mc Kibben ont montré qu'il était possible expérimentalement de modifier la pression du liquide céphalo-rachidien par l'injection intraveineuse de solutions salines ou sucrées de concentrations diverses. C'est ainsi qu'une solution saturée de bicarbonate de soude, une solution à 30 pour 100 de phosphate de soude ou de glucose amènent un abaissement marqué de la pression, tandis qu'une injection d'eau distillée a, au contraire, un effet hypertensif.

Transportées dans le domaine clinique, ces données ont été entièrement confirmées par Foley, Leriche et Wertheimer. Foley a montré, en outre, que les résultats n'étaient pas sensiblement modifiés si l'on substituait, dans l'emploi des solutions hypertoniques, l'ingestion par voie buccale à la voie intraveineuse.

Pathologiquement, la pression du liquide céphalo-rachidien peut se trouver modifiée, soit dans le sens d'une augmentation, — c'est le cas de beaucoup le plus fréquent —, soit dans le sens d'une diminution. L'hypertension pourra être soulagée par l'injection ou l'ingestion d'une solution hypertonique saline ou sucrée; l'hypotension sera modifiée soit par l'injection sous-cutanée de sérum artificiel (Leriche), soit par l'injection intraveineuse d'eau distillée dont l'effet hypertensif est plus rapide (Weed et Mc Kibben). W. publie une série d'observations groupant des faits d'ordre différent (épilepsie jacksonienne ou généralisée d'origine traumatique, épilepsie essentielle, méningite puriforme aseptique, tumeur cérébrale), mais qui tous confirment la possibilité de faire varier dans les deux sens la pression du liquide céphalo-rachidien.

Ils légitiment une méthode thérapeutique à la fois hypertensive et hypotensive. Quelles sont ses indications et ses modes d'application? Mais d'abord quel est son mode d'action?

Les effets des solutions injectées relèvent essentiellement de phénomènes osmotiques et d'échanges moléculaires : ils sont de l'ordre chimique. Il est incontestable que les injections hypertoniques déterminent l'affaissement de la masse cérébrale; que les injections hypotoniques, au contraire, augmentent cette masse. Il est légitime de considérer ces faits comme les résultats de phénomènes osmotiques de sens inverse, déterminant, dans le premier cas, le passage de liquide du cerveau dans le sang, la déshydratation du tissu nerveux, et, dans le second cas, au contraire, l'hydratation du cerveau par le sérum sanguin, le sang tendant toujours à rétablir sa concentration normale. Cette augmentation ou cette diminution de la masse encéphalique entraine des conséquences mécaniques sur la circulation du liquide céphalo-rachidien qui sont les suivantes. A la suite des injections hypertoniques, l'affaissement du cerveau, résultat de sa déshydratation, supprime la poussée exercée contre l'enveloppe durale et par laquelle les espaces arachnoïdiens se trouvent oblitérés et les villosités comprimées; la pression dans les sinus dure-mériens demeurant inférieure à celle du liquide céphalo-rachidien, l'évacuation de ce dernier n'est plus gênée. Les injections de solutions hypotoniques, au contraire, en augmentant le volume de la masse cérébrale, développent une sorte d'œdème artificiel et, de ce fait, réduisent le champ d'épandage affecté au liquide céphalo-rachidien et y élèvent sa pression; dans une certaine mesure également, l'élimination par les villosités arachnoïdiennes se trouve ralentie par le même mécanisme, et ce facteur s'unit au précédent pour aboutir à un résultat identique. On voit donc que par l'emploi de solutions dont la concentration varie de l'hypotonicité à l'hypertonicité, on détermine des phénomènes qui, par essence, sont chimiques et, par leurs conséquences, mécaniques.

Quelles applications ces phénomènes ont-ils trouvées en thérapeutique? Leriche, ayant constaté l'influence fréquente de l'hypertension dans le déclenchement des crises d'épilepsie jacksonienne traumatique, a obtenu, dans cette affection, de bons résultats par des injections hypertensives sous-cutanées de sérum artificiel qui, en ramenant à son niveau normal le taux de la pression, ont supprimé les crises et amélioré l'état du malade.

Les injections hypotensives, salines ou sucrées, sont, au contraire, indiquées et ont produit les meilleurs effets dans des cas de tumeurs cérébrales dans lesquelles l'hypertension résulte surtout d'un rétrécissement du champ arachnoïdien et ventriculaire, de l'obstruction des voies d'écoulement, de la gêne apportée à la circulation du liquide. Mais, dans les cas où l'hypertension est le fait du développement extensif d'un gliome, il est absolument illusoire d'espérer qu'une injection hypertonique, saline ou sucrée, puisse modifier le volume de la masse cérébrale : ici, il n'est de soulagement véritable à attendre que de la trépanation décompressive. Le diagnostic entre ces deux types de tumeurs se fera à l'aide de la ventriculographie.

L'usage de la méthode a encore été appliqué avec succès à certains cas de céphalée rebelle, de migraine (Wertheimer); il pourrait l'être aussi avec avantage, semble-t-il, dans les diverses formes de méningites.

Quant à ses modalités d'application, la voie veineuse semble être la plus sûre et donner des résultats plus sensibles et plus rapides. Dans les cas d'hypotension, on injectera de l'eau distillée (par séries de 3 injections, de chacune 20 cmc. à 2 jours d'intervalle). Dans les cas d'hypertension, on aura recours de préférence aux solutions de glucose à 30 pour 100 par la voie veineuse (2 fois 20 cmc en 6 jours) et à 40 ou 50 pour 100 par la voie buccale (80 à 100 cmc à prendre en 2 fois dans les 24 heures et à renouveler pendant 6 jours consécutifs). La voie rectale peut également être utilisée.

J. Dumont.

PARIS MÉDICAL

Tome XIII, n° 10, 10 Mars 1923.

Perrin, Hanns et Stefanovitch. ***Recherches cliniques sur le rôle antihémorragique de l'extrait d'hypophyse.*** — Après Emile Weil et Boyé, Rist, Léon Bernard, Pissavy, etc., les auteurs ont procédé à de nouvelles recherches sur la valeur antihémorragique de l'extrait d'hypophyse. Ils ont utilisé l'extrait de lobe postérieur Choay, qu'ils ont injecté tel quel dans les veines à la dose de 1 cmc, 1 cmc 5 ou 2 cmc à la fois. Les sujets en expérimentation étaient tous normaux au point de vue hématologique; un seul était atteint de purpura et fut injecté dans un but thérapeutique. Voici les constatations qui ont été faites au triple point de vue de l'action sur la coagulation du sang, sur la tension artérielle et sur le pouls.

1° L'action sur la *coagulation du sang* a été la plus constante : 8 fois sur les 10 sujets en expérience. Elle s'est montrée variable comme intensité : tantôt faible (3 cas), tantôt moyenne (3 cas), tantôt forte (2 cas). Le début de l'action coagulatrice semble se produire ordinairement au bout de 1 h. 1/2; elle n'augmente pas sensiblement après la 2e heure et elle ne semble pas non plus durer beaucoup plus de 2 heures ; elle n'est pas proportionnelle à la dose d'extrait injectée.

2° L'action sur la *tension artérielle* a été beaucoup plus irrégulière : elle a été dans 4 cas nulle, dans 4 cas légère et discutable (baisse de pression de 1 cm. 1/2 à 2 cm. de Hg), dans 2 cas forte (abaissement de 3 cm. et 4 cm. de Hg). Le début de la chute de pression a eu lieu de 10 min. à 1 heure après l'injection; le phénomène a duré de 2 à 5 heures et davantage, augmentant d'une façon progressive ou atteignant d'emblée son chiffre définitif. La baisse de la tension artérielle n'est pas proportionnelle à la quantité d'extrait injectée.

3° L'action sur le *pouls* s'est également montrée inconstante. Elle a été : dans 5 cas nulle, dans 3 cas légère (ralentissement de 12 à 14 pulsations à la minute), dans 1 cas forte (ralentissement de moitié); dans 1 cas, il y eut accélération du pouls. Cette action débute entre 5 minutes et 1 h. 1/2 après l'injection et dure de 3 à 6 heures et même davantage.

En somme, le rôle antihémorragique de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse paraît dû principalement à son action sur la coagulabilité sanguine, comme le pensent la plupart des auteurs.

J. Dumont.

LE SUD MÉDICAL ET CHIRURGICAL

(*Marseille*)

Tome LV, n° 2019, 15 Janvier 1923.

Prof. J.-M. Rouvier et G. Bonnet. ***Les pseudo-prématurés.*** — Depuis fin Février 1922, R. et B. ont eu l'occasion d'observer à la Maternité d'Alger divers nouveau-nés, à poids et à taille très inférieurs à la moyenne admise pour les nouveau-nés à terme, tandis que l'état de leur ossification, vérifié par la radiogra-

phie, et leur développement après la naissance concordaient pleinement avec les mêmes données de cette dernière catégorie. Il y a donc des *pseudo-prématurés* dont l'existence était jusqu'ici insoupçonnée des accoucheurs et des pédiatres, et intéresse au plus haut point la pratique journalière. Cette question oblige à fixer à nouveau les caractères du fœtus à terme, dont les chances de survie, à l'état physiologique, sont incontestablement supérieures à celles des *vrais* prématurés.

En pratique, pour apprécier la maturité à terme, on est porté à attribuer une valeur *trop absolue* au poids et à la taille du nouveau-né, sans toutefois négliger ses caractères extérieurs. Cette règle applicable à la majorité des cas comporte cependant des exceptions. L'inégalité très marquée de jumeaux dans certaines grossesses doubles le démontre. L'appréciation de la maturité fœtale, dans les cas de fœtus qui en présentent tous les caractères extérieurs sauf le poids et la taille, est facilitée par la radiographie des *points d'ossification de Béclard* apparaissant au début du 9e mois et par celle des *points d'ossification épiphysaires tibiaux supérieurs* se développant quelques jours avant le terme normal de la grossesse. Les pseudo-prématurés de cette catégorie évoluent, pour la progression de poids, durant les premières semaines de l'existence, non comme des prématurés, mais comme des nouveau-nés à terme.

D'autres pseudo-prématurés, *non à terme*, sont également à signaler, pour les distinguer des vrais prématurés, avec lesquels leur poids et leur taille pourraient les faire confondre. Ils s'en distinguent par leurs caractères extérieurs : cheveux, ongles, état des téguments, etc. *Leurs chances de survie sont bien supérieures à celles des catégories dans lesquelles on les a indûment confondus, et ce sont ces pseudo-prématurés qui ont vicié les statistiques établies pour calculer le pourcentage de survie des prématurés expulsés au cours du dernier trimestre de la gestation.*

Quelle est la cause de cette hypercroissance chez les pseudo-prématurés? Les auteurs rattachent ce phénomène au fonctionnement défectueux endocrinien des organismes fœtal et maternel, déterminé par des facteurs variables et des tares diverses parmi lesquelles la syphilis. On ne saurait nier, en tout cas, une sorte de *carence* d'origine maternelle. Cette constatation porte à rechercher s'il n'y aurait pas lieu, en cas d'allaitement maternel, de redouter une modification de la sécrétion lactée, par la tare primitive. Dans l'affirmative, ce serait une indication formelle, pour compenser ces lacunes de nutrition, de substituer à la mère une autre nourrice, ou encore de remplacer l'allaitement maternel exclusif par l'allaitement mixte.

Mais, dans l'état actuel de nos connaissances, la solution de pareils problèmes n'est pas possible. En attendant, les auteurs ont eu raison d'attirer sur eux l'attention des cliniciens. Des recherches ultérieures, basées sur une notion plus complète des vitamines, et du fonctionnement endocrinien chez la gestante et chez le fœtus, apporteront sans doute les solutions désirables.

Henri Vignes.

MEDIZINISCHE KLINIK

(Berlin)

Tome XIX, n° 11, 18 Mars 1923.

Joachim Caspari. *La phase antianaphylactique.* — C. s'est attaché à suivre l'évolution de la phase antianaphylactique, tout d'abord chez des enfants de 6 à 12 ans qui avaient reçu une injection unique d'une quantité assez importante de sérum étranger, et qui présentaient ensuite les signes de la maladie du sérum.

Les observations, quotidiennes, ont porté sur la sensibilité à l'intradermo-réaction, sur la mesure de la rapidité de sédimentation des globules rouges, et sur la teneur du sang en albumines.

La teneur du sang en albumines varie peu. Par contre, la sensibilité à l'intradermo-réaction et la rapidité de sédimentation suivent des courbes parallèles. Vers le 11e jour après l'injection, le temps de sédimentation se ralentit brusquement, et, en même temps, l'intradermo-réaction, qui était devenue fortement positive, se montre négative. Au bout de 1 à 4 jours, la courbe de sédimentation se rapproche de la normale, puis s'abaisse de nouveau dans le sens du ralentissement, et ne se rétablit ensuite qu'après plusieurs oscillations.

Les stades de ralentissement maximum de la sédimentation coïncident parfois avec les phénomènes cliniques de la maladie du sérum; mais, souvent aussi, ils ne se marquent par aucun symptôme.

C. a employé également une autre méthode : il sensibilisait les enfants à l'aide d'une petite quantité de sérum de cheval. Peu de jours après, l'intradermo-réaction montrait une réaction allergique. Il provoquait alors la crise à l'aide d'une injection sous-cutanée unique de 20 à 25 cmc de sérum de cheval. La phase antianaphylactique (ralentissement de la sédimentation; disparition de l'intradermo-réaction) apparaît au bout de 3 à 6 heures, et elle dure de 1 à quelques jours.

L'auteur estime que sa méthode est commode pour l'étude des « chocs hémoclasiques », au point de vue physiologique, biologique, pharmacologique et protéinothérapique.

J. Mouzon.

N° 12, 25 Mars 1923.

W. Alexander. *La goutte dans l'étiologie de la névralgie et de la myalgie.* — A. combat la notion courante de la fréquence des myalgies et des névralgies dans la goutte. On ne voit guère de dépôt uratique dans les muscles, non plus que dans les nerfs. Les cas de sciatique vraie chez des goutteux authentiques sont très rares. A. cite les 2 seuls cas qu'il ait personnellement observés à cet égard, et il n'a pas trouvé un seul goutteux, sur plusieurs centaines de malades atteints de névralgies du trijumeau, qu'il a eu l'occasion de suivre.

Le diagnostic de myalgie goutteuse ou de névralgie goutteuse est fait très souvent à la légère. Il ne faut pas oublier que les articulations, les bourses séreuses, les ligaments, les cartilages sont bien plus souvent intéressés dans la goutte. Il faut aussi n'admettre la notion de goutte que sur un signe précis : crise typique; tophi; constatations radiologiques; lithiase rénale; troubles dans le métabolisme des purines, antécédents héréditaires. L'action de l'atophan est plus particulière aux algies goutteuses, mais elle ne permet pas, à elle seule, d'en faire le diagnostic.

J. Mouzon.

VIRCHOW'S ARCHIV für PATHOLOGISCHE ANATOMIE und PHYSIOLOGIE

(Berlin)

Tome CCXXXIX, fasc. 2, Décembre 1922.

W. Hagen. *Modifications périodiques, constitutionnelles et pathologiques de la circulation capillaire.* — Dans un travail très documenté l'auteur expose les résultats de ses études sur la contractilité et la circulation capillaires dans leurs rapports avec le dermographisme. Ses recherches se basent sur 1.200 examens pratiqués chez 700 sujets et tiennent compte des modifications les plus variées d'ordre physiologique et pathologique telles que : modifications temporaires (différentes heures de la journée, mois, saisons), grossesse, constitution (enfants bien portants, vasolabiles, diathèse exsudative), asthme, migraine, urticaire, athyroïdisme, tuberculose, syncope, mort.

La multitude des documents s'oppose à une analyse tant soit peu sommaire.

P. Masson.

Tome CCXL, fasc. 3, 29 Janvier 1923.

E. Lignac. *Chimie et biologie du pigment épidermique chez l'homme.* — L. passe en revue les méthodes employées pour isoler le pigment cutané normal et constate leur insuffisance, traduite surtout par les résultats très différents obtenus par les auteurs. L'identité des mélanines artificielles de von Furth avec le pigment humain n'est pas encore prouvée. Se basant sur les conclusions de Heudorfer et de Rondoni, Lignac nie l'existence d'une dopaoxydose spécifique, puisque le pyrrol et l'acide alphapyrrolcarbonique donnent une réaction analogue à celle de la dopa de Bruno Bloch.

D'après ses recherches personnelles L. divise la genèse du pigment en 4 phases. La première consiste dans l'apparition de prépigments, substances facilement oxydables qui réduisent le nitrate d'argent. Dans la seconde phase, des grains de pigment naissent par oxydation et polymérisation du prépigment. Ce pigment réduit encore le nitrate d'argent et est décoloré par de l'oxygène activé. Il est probable que le prépigment est un dérivé de l'ortho ou paradioxybenzol et que la mélanine se forme par polymérisation de chinoïdes. Par une oxydation énergique le pigment passe à la 3e phase. Il se présente sous forme de dérivés jaunâtres, comme Lignac en a retrouvé dans les ganglions régionaux. Les dérivés incolores appartiennent à la quatrième phase.

Le pigment est formé uniquement dans les cellules épidermiques, même après la mort. Une irradiation de la peau humaine par les rayons ultraviolets produit d'abord une pigmentation intense, suivie de dépigmentation secondaire, si l'irradiation continue. Cette dépigmentation résulterait de la naissance de H^2O^2 et de O^3 sous l'influence des rayons ultraviolets. Ces résultats obtenus sur la peau isolée *post mortem* rendent improbable la présence d'un ferment oxydant dans la peau vivante. Le prépigment arrive dans les cellules épidermiques par voie lymphatique ou sanguine. D'autre part, le pigment peut être enlevé de la peau par le sang et la lymphe. Le rôle des chromatophores dermiques dans ces échanges est encore inconnu.

N. B. — Naturellement Lignac ignore à peu près toute la littérature française sur la question du pigment.

P. Masson.

Erich Cohn. *Les gommes de l'hypophyse.* — C. passe en revue les 21 cas de gommes hypophysaires publiés jusqu'en 1922. La première description remonte à Virchow (1858), le premier cas examiné histologiquement est celui de Weigert (1875). Toutes ces gommes hypophysaires appartiennent à la syphilis acquise. Le seul cas authentique de syphilis congénitale avec formation de gommes hypophysaires est celui de Chiari (1913) qui trouva chez une fillette hérédo-syphilitique âgée de 9 ans une hypophyse du diamètre de 1 cm. presque entièrement remplacée par une gomme.

Si la formation de gommes hypophysaires visibles macroscopiquement est rare dans l'hérédo-syphilis, par contre les scléroses du lobe antérieur, accompagnées tantôt de foyers de nécrose sans caractère spécifique, tantôt de gommules miliaires, sont fréquentes si on les recherche systématiquement chez les fœtus hérédo-syphilitiques. Simmonds a trouvé ces altérations 5 fois sur 12 cas examinés. Le lobe postérieur était toujours indemne.

Dans la syphilis acquise l'examen systématique de l'hypophyse ne montre jamais de faits comparables. Il est intéressant de noter que les gommes hypophysaires de la syphilis acquise se trouvent chez des femmes dans 80 pour 100 des cas, tandis que les altérations hypophysaires de la syphilis congénitale frappent les sexes sans prédilection. Faut-il incriminer le surcroît de travail imposé à l'hypophyse de la femme par les grossesses ?

La symptomatologie des gommes hypophysaires n'en permet pas le diagnostic certain dans l'état de nos connaissances. Cependant la cachexie hypophysaire observée dans quelques cas permettrait peut-être, avec l'appui d'une réaction de Bordet-Wassermann positive et d'une radiographie montrant un élargissement de la selle turcique, de faire ce diagnostic. Plusieurs auteurs se sont crus autorisés à diagnostiquer une syphilis hypophysaire dans certains cas d'acromégalie ou de dystrophie adiposo-génitale. Le traitement spécifique a donné des résultats appréciables dans plusieurs de ces cas.

Comme contribution personnelle l'auteur apporte l'observation d'une femme de 43 ans, qui depuis quelque temps souffrait de maux de tête, de vertiges et d'une asthénie profonde. Subitement survinrent des paralysies ou parésies extrêmement capricieuses des membres, une parésie du facial droit et des troubles de la parole. Dans le liquide céphalo-rachidien : lymphocytose, Nonne-Apelt +, Bordet-Wassermann faiblement positif. Cicatrices du pharynx et perforation du voile. La malade meurt dans le coma. A l'autopsie on trouve une gomme de l'hypophyse intéressant l'infundibulum et le chiasma. Le pannicule graisseux relativement important, l'éclaircissement des poils axillaires et pubiens, le manque de corps jaune dans l'ovaire indiquent une dystrophie adiposo-génitale au début. On ne trouve pas d'explication aux paralysies observées. Mais Meggendorfer vient de rappeler que les tumeurs hypophysaires peuvent évoluer sous l'image des affections cérébro-spinales organiques ou fonctionnelles les plus variées.


SALF SALF SALF SALF SALF SALF SALF SALF SALF SALF
Jusqu'en leurs plus petits détails
LES MANTEAUX IMPERMÉABLES
SALF
en tissus
"ALSACE" "ALPES" "SUPERLODEN" (Marques deposées)
sont étudiés en vue de résister à la pluie
et d'assurer le maximum d'élégance et de confort
La marque SALF est une garantie
SALF
Le col, les revers et les devants sont montés sur toile de lin irrétrécissable; le col, les revers, les garnitures, sont entièrement passementés à la main pour éviter la déformation.
Epaules, dos, poitrine, parties toutes particulièrement exposées doublées en Loden.
Toutes les coutures sont bordées par un biais de laine, donnant au manteau un grand cachet de fini.
Tous les ourlets du bas sont rabattus à la main, afin d'éviter les piqûres.
Gravures extraites de notre Catalogue

BRUXELLES MÉDICAL

Tome III, n° 20, 15 Mars 1923.

L. Mayer et J. Konings (Bruxelles). ***Résultats éloignés de l'omentopexie dans les cirrhoses du foie.*** — L'opération de Talma, aujourd'hui surtout qu'on sait mieux utiliser l'anesthésie locale et l'anesthésie régionale, est une intervention relativement bénigne, dont la mortalité, même en tenant compte des mauvais cas opérés trop tard, ne doit pas dépasser 25 pour 100. C'est, en outre, une opération d'une efficacité thérapeutique incontestable, ainsi qu'en témoignent les 3 malades opérés par M. et K. et revus par eux longtemps après.

En résumé, le 1er de ces malades, opéré en 1915 pour cirrhose biliaire, est encore actuellement en parfaite santé; malgré l'étendue des incisions, il se livre sans peine à de lourds travaux manuels et, malgré les conseils de ses médecins, il absorbe journellement, sans inconvénient notable, un nombre imposant de verres de bière. Le 2e malade, qui buvait 2 bouteilles de porto par jour et qui, avant l'opération, avait subi plusieurs ponctions d'ascite, est resté guéri depuis 8 ans. Le 3e, opéré réellement *in extremis*, il y a 3 ans 1/2, pour cirrhose cardiaque avec ascite considérable, est aussi resté très bien portant. Dans ces 3 cas, tout soupçon de tuberculose péritonéale pouvait être écarté avec certitude; cette éventualité ne saurait d'ailleurs que militer en faveur d'une intervention dont elle assurerait le succès.

En présence de pareils résultats, on peut s'étonner à bon droit que l'omentopexie pour ascite cirrhotique reste encore une opération si exceptionnellement pratiquée. J. Dumont.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(Londres)

N° 3243, 24 Février 1923.

F. Hobday. ***Certaines maladies du bétail; leur intérêt pour le médecin.*** — La fièvre aphteuse est contagieuse pour l'homme par contact direct, et aussi si l'on boit du lait infecté, si l'on mange du beurre ou du fromage fait avec ce lait. Un isolement sévère des bêtes malades s'impose.

Le cow-pox est contagieux et les vachers peuvent présenter des lésions typiques aux doigts, sur le dos de la main ou aux avant-bras.

Les dartres du veau, lésions crustacées de la tête, peuvent également se transmettre à l'homme.

Mais les maladies les plus importantes et les plus graves sont le charbon et la tuberculose. La contagion du charbon par les laines, les crins, les cuirs est bien connue et de nouvelles causes de contamination ont été récemment mises en évidence. La désinfection doit être pratiquée très soigneusement, et l'on obtiendra, par une étroite collaboration des médecins et des vétérinaires, la disparition du charbon.

Quant à la tuberculose il faudrait modifier les lois de façon que le producteur de lait fournisse un lait garanti sans bacilles, comme c'est le cas pour divers aliments qui font l'objet d'une réglementation étroite. A Londres, 3 sur 4 des échantillons de lait renferment des bacilles. H. estime qu'il faut séparer et, au besoin, sacrifier les vaches qui réagissent positivement à la tuberculine. J. Rouillard.

T. Drummond. *Asthme et insuffisance rénale.* — Le traitement classique de l'asthme comporte des médications capables d'inhiber le pneumogastrique; les travaux modernes laissent penser que la cause primordiale de l'asthme est une insuffisance surrénale et justifient l'emploi de l'adrénaline, excitant du sympathique.

Par l'intermédiaire du sympathique, des irritations variées peuvent stimuler les glandes surrénales; c'est ainsi que la vue de certaines couleurs, le rouge par exemple, active leur fonctionnement et provoque des émotions, des fureurs; c'est ce qui se passe, d'après D., chez le taureau excité par une étoffe rouge. Au contraire, la vue des objets noirs a une action déprimante; certaines irritations nasales, certains troubles gastriques inhibent les surrénales.

Dans l'asthme, il y a déséquilibre entre le sympathique qui dilate les bronches et le pneumogastrique qui les contracte; si l'adrénaline fait défaut, il y a un spasme des bronchioles et la crise d'asthme survient. Pendant le sommeil, les glandes endocrines sont au repos; le sympathique qui ne reçoit aucune excitation extérieure, ni aucune sécrétion interne, est également au repos, tandis que le pneumogastrique qui préside au fonctionnement du cœur et du poumon est toujours actif; ainsi s'explique l'apparition nocturne de l'asthme.

Si certains sujets sont prédisposés à l'asthme, c'est par suite d'une insuffisance surrénale soit congénitale, soit consécutive à une infection, à une intoxication, ou parce que le dysfonctionnement de l'une des glandes endocrines retentit sur les surrénales.

En somme, en présence d'un asthmatique, il faut: 1° chercher la cause organique (yeux, nez, gorge, intestin, poumon, organes urinaires, glandes endocrines) et la traiter; 2° renforcer l'action des surrénales en administrant non seulement des extraits médullaires, mais des extraits des glandes synergiques.

Il est vrai que l'adrénaline n'a pas une action constante; c'est que, injectée sous la peau, elle provoque une vaso-constriction qui entrave l'absorption; il faut faire l'injection intramusculaire dans les cas urgents et recourir à l'ingestion dans les traitements prolongés. J. Rouillard.

N° 3245, 10 Mars 1923.

D. Campbell. *La médication ionique.* — La thérapeutique par les ions est vivement discutée et la question mérite d'être reprise. L'ionothérapie a pour but d'introduire un médicament dans l'organisme à travers la peau ou une muqueuse, par le moyen du courant électrique, et de modifier la composition chimique de certaines parties du corps.

Tout d'abord, la pénétration du médicament peut-elle être obtenue? Oui, assurément. Leduc l'a montré pour la strychnine; Finzi, pour le ferrocyanure de potassium, C. le confirme pour l'ion salicylique, pour les cations pilocarpine et atropine. Mais les ions ainsi introduits ont-ils quelque action pharmacologique particulière? Rien ne le prouve, et, de fait, les travaux de Leduc, Inchley montrent que les ions ont les mêmes propriétés pharmacologiques, quelle que soit leur voie d'introduction.

Les partisans de l'ionothérapie admettent que l'introduction *loco dolenti* et la grande concentration en ce point de l'organisme sont des conditions favorables. Mais, d'après C., la quantité de médicament qui pénètre à l'état d'ions est fort petite; sitôt qu'ils ont traversé la peau, ces ions sont repris par le sang et diffusent dans l'organisme, sans se concentrer au point d'application; d'autre part, il n'y a pas de pénétration en profondeur.

Il n'y a aucune modification de la composition chimique des tissus sous l'influence de l'ionothérapie. On a dit qu'il y avait une mobilisation des ions, un bombardement de millions d'ions tissulaires sur les parties malades, un massage ionique qui est très favorable; c'est bien improbable, étant donné ce que nous savons sur la mobilité et la vitesse des ions.

Les résultats de l'ionothérapie, pratiquée avec l'iodure de potassium ou le salicylate de soude chez des rhumatisants, sont peu appréciables; l'amélioration résulte surtout de l'action locale du courant galvanique.

Les bases scientifiques de l'ionothérapie sont donc assez fragiles. J. Rouillard.

LA RIFORMA MEDICA

(Naples)

Tome XXXIX, n° 8, 19 Février 1923.

A. de Martini. ***Sur les déviations trachéales au cours de la tuberculose pulmonaire et sur leur signification clinique.*** — Au cours de la tuberculose pulmonaire chronique il est très fréquent d'observer des déviations latérales ou antéro-postérieures de la trachée qui se trouve plus souvent déviée à droite.

Le déterminisme pathogénique qui conduit à la déviation trachéale est habituellement lié à la formation d'adhérences cicatricielles consécutives à un processus de pleurite hyperplasique, soit primitive, soit plus souvent secondaire aux lésions pulmonaires sous-jacentes.

Cliniquement la déviation trachéale se manifeste par l'obliquité du larynx, le phénomène de Williams (variation de la tonalité à la percussion suivant que la bouche est ouverte ou fermée) et la respiration trachéale.

Souvent les signes d'auscultation en imposent pour une caverne pulmonaire et c'est la radiologie qui seule tranche le diagnostic. L. de Gennes.

N° 9, 26 Février 1923.

G. Arata. ***La méthode de Sicard dans le traitement de quelques cas de tabes.*** — A. a entrepris de traiter un grand nombre de tabétiques par la méthode des petites doses répétées d'arsénobenzol et a pu constater non des guérisons complètes, mais des améliorations sensibles portant sur les troubles moteurs, les douleurs fulgurantes, les troubles sphinctériens. Ces améliorations ont été obtenues en un temps relativement court.

Le fait important consisterait à obtenir des méthodes employées que le sujet fût soumis en permanence à l'imprégnation arsenicale; la quantité d'arsenic retenue dans l'organisme jouerait dans le traitement un rôle capital. L. de Gennes.

FOLIA MEDICA

(Naples)

Tome IX, n° 3, 15 Février 1923.

P. Bucci. ***Recherches sur la pression de la sécrétion biliaire.*** — Friedländer et Barisch eurent les premiers l'idée de mesurer la pression biliaire qu'ils évaluaient à une moyenne oscillant entre 84 et 212 mm. d'une colonne de bile. B. a entrepris expérimentalement de rechercher sur des cobayes et évalue la pression biliaire à 40 mm. de Hg. Ce chiffre est sensiblement supérieur à celui trouvé par les autres auteurs.

Cette recherche semble comporter un intérêt pratique. On sait en effet qu'au cours de la cholécystectomie le drainage de la voie biliaire est une nécessité presque indispensable, d'après Hollenbach, du fait de la pression biliaire qui s'exerce sur les sutures. Richter, au contraire, s'est élevé contre cette opinion et a montré que des ligatures ne pouvaient céder sous la pression de la bile, qui, placées sur des artères, s'opposaient à la pression beaucoup plus élevée du courant sanguin.

L. de Gennes.

IL POLICLINICO [Sezione pratica]

(Rome)

Tome XXX, fasc. 9 et 10, 26 Février et 8 Mars 1923.

O. Cantelli. ***Sur le phénomène des « yeux de poupée ».*** — Il existe deux voies cliniquement distinctes qui règlent les mouvements verticaux associés de la tête et des yeux, l'une exclusivement destinée aux mouvements d'abaissement simultanés de la tête et du regard, l'autre aux mouvements d'élévation.

Ces deux voies peuvent transmettre des incitations volontaires ou réflexes.

Dans le premier cas le stimulus part du cortex et suit une voie indépendante des voies volontaires habituelles et des voies destinées aux mouvements horizontaux associés.

Dans le phénomène dit « des yeux de poupée » tout se passe comme si les yeux obéissaient à la loi de pesanteur et comme si leur centre de gravité était le cristallin.

Dans le cas où la dissociation des mouvements verticaux de la tête et des yeux est due à des lésions des fibres volontaires, le phénomène ne peut être constaté que dans les mouvements actifs d'extension et de flexion.

Lorsque le phénomène peut être constaté aussi bien dans les mouvements passifs que dans les mouvements volontaires, l'altération réside dans le faisceau longitudinal postérieur.

Lorsque les deux ordres de fibres sont touchées simultanément, on observe alors une immobilité absolue des globes oculaires pendant tous les mouvements d'extension ou de flexion de la tête.

L. de Gennes.

PANSEMENT GASTRIQUE



GRANULÉ

DE

GELOSE

GÉLATINE

ET KAOLIN PURIFIÉ

GÉLOGASTRINE

DOSE

Une cuillerée à soupe le matin à jeûn, le soir avant de se coucher, et au besoin au moment des crises douloureuses.



MARQUE



DÉPOSÉE

LITTÉRATURE ET ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE

H. LICARDY. Ph. de 1re Classe

38, Bd Bourdon Neuilly

Tel : Neuilly 17-75

HYPERCHLORHYDRIE

ULCÈRE DE L'ESTOMAC

GAZZETTA DEGLI OSPEDALI E DELLE CLINICHE

(*Milan*)

Tome XIII, n° 14, 18 Février 1923.

P. Fornara. *L'angine dans la leucémie aiguë.* — La fréquence et l'importance des lésions de la gorge dans la leucémie aiguë sont depuis longtemps connues.

Gilbert et Weill décrivaient de cette affection une forme bucco-pharyngée avec deux sous-groupes : forme angineuse et forme pseudo-scorbutique.

Ces formes sont d'un diagnostic difficile et passent souvent inaperçues.

F. rapporte un cas de leucémie aiguë dans lequel une angine à type d'angine de Vincent fut pendant plusieurs jours le signe unique de la maladie.

L'examen de l'exsudat pharyngé montrait la présence de l'association fuso-spirillaire.

Seul, l'examen du sang fit faire le diagnostic de leucémie aiguë.

Des cas analogues ont été signalés dans la littérature médicale, ils posent une importante question : l'angine est-elle dans ces cas la conséquence de la leucémie aiguë ou la porte d'entrée du virus qui en est la cause ? Le spirille de Vincent est un hôte banal de la bouche et ne saurait être invoqué comme agent pathogène. F. se rallie à l'opinion de ceux qui font de l'angine un symptôme leucémique, mais insiste sur le caractère trompeur de cette manifestation dont on méconnaît souvent la nature.

L. de Gennes.

VRATCHEBNOÏË DÉLO

(*Kharkov*)

Tome VI, n° 3-5, 15 Mars 1923.

Professeur A. V. Palladine et A. I. Koudriavtzeva (de Kharkov). *Recherches sur la biochimie du scorbut expérimental.* — En provoquant chez des cobayes le scorbut expérimental par privation de la vitamine antiscorbutique C, on constate une perturbation des échanges azotés.

En ce qui concerne notamment la créatine, qui fait l'objet du présent travail, P. et K. ont pu se convaincre que, sous l'influence du scorbut expérimental, la teneur des muscles en créatine augmente. Plus la durée de la carence en vitamine C est longue, plus les muscles deviennent riches en créatine. Comme conséquence de cet état de choses, on note l'apparition de créatine dans les urines, et, à mesure que le scorbut évolue, une partie de plus en plus considérable de l'azote urinaire se présente sous forme de créatinine et de créatine.

Cette perturbation dans le métabolisme de la créatine est vraisemblablement liée aux troubles des échanges hydrocarbonés; comme P. et K. l'ont montré précédemment, l'organisme des cobayes atteints de scorbut expérimental utilise mal les hydrates de carbone.

L. Cheinisse.

A. I. Tcherkess (de Kharkov). *Contribution à l'étude du rapport entre l'éosinophilie du sang et le système nerveux végétatif.* — Tch. a entrepris, au laboratoire de pharmacologie de l'Institut de Médecine de Kharkov, dirigé par le professeur Postoïev, une série d'expériences sur des chiens, qui ont consisté à injecter, sous la peau de l'animal, des substances soit sympathicotropes (adrénaline), soit vagotropes (atropine, pilocarpine, physostigmine) et à examiner ensuite, à des intervalles déterminés, le sang au point de vue de sa teneur en leucocytes et en éosinophiles.

En procédant ainsi, Tch. a constaté que, si le taux absolu et relatif des éosinophiles présente des oscillations au-dessus ou au-dessous de la normale, ces oscillations ne sont soumises à aucune loi, de sorte que l'on ne saurait saisir un rapport quelconque entre l'action des réactifs sympathicotropes ou vagotropes et la teneur du sang en éosinophiles.

L'excitation directe de la portion cervicale du nerf vague et du sympathique par le courant induit a donné les mêmes résultats négatifs.

L. Cheinisse.

N. R. Chastine (de Voronèje). *Sur l'assimilation des hydrates de carbone chez des enfants affamés.* — Les recherches qui font l'objet du présent travail ont été effectuées sur 9 enfants provenant des régions frappées par la famine et admis à la Clinique pédiatrique universitaire de Voronèje dans un état d'inanition profonde.

En administrant à ces enfants, à jeun, une certaine quantité de sucre de raisin et en recherchant ensuite, toutes les heures, du glucose dans leurs urines, Ch. a pu constater, chez eux, un abaissement notable du pouvoir d'assimilation du sucre.

Les enfants, âgés de 7 à 13 ans, subissant la famine, ne tolèrent que de 30 à 50 gr. de sucre de raisin : si l'on dépasse cette quantité, on voit se produire, au cours de la 2e heure, de la glycosurie, qui persiste pendant une période de 2 à 7 heures.

Ch. serait enclin à voir dans cette diminution du pouvoir d'assimilation un facteur étiologique important des diarrhées si fréquentes chez les enfants affamés.

L. Cheinisse.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

Tome LIII, n° 7, 15 Février 1923.

Prof. E. Hedinger. *Evolution anormale de certains cancers primitifs du poumon.* — Les observations de H. se rapportent à des surprises d'autopsie.

La première est celle d'un homme de 32 ans, qui, parfaitement bien portant jusque-là, reçut un morceau de tuile sur l'épaule gauche. Peu après, il présenta les signes d'un gros épanchement hémorragique dans la plèvre gauche, et mourut 3 semaines après l'accident. Une instance était en cours près de la Caisse suisse d'assurance contre les accidents. A l'autopsie, il y avait dans le poumon gauche un gros foyer hépatisé, avec des zones plus blanches, ressemblant à un bloc de pneumonie caséeuse, et, dans le poumon droit, un grand nombre de granulations miliaires, que H. avait d'abord interprétées, macroscopiquement, comme d'origine tuberculeuse. A l'examen histologique, il s'agissait d'un cancer de type alvéolaire, avec carcinose miliaire. H. insiste sur les analogies que présentent les lésions réalisées par ce type de néoplasme avec l'aspect classique de la pneumonie caséeuse. Il se demande en combien de temps le cancer s'est réellement développé. Il signale le développement rapide de certains cancers de l'utérus, par exemple dans une observation de Forst, qui, chez une femme régulièrement examinée au point de vue gynécologique, vit se développer, en l'espace d'un mois, un cancer ayant le volume du poing.

Le second fait concerne une femme de 89 ans, qui était morte avec le diagnostic de marasme sénile et d'artériosclérose. Depuis 3 ou 4 semaines, elle présentait une asthénie progressive sans autre symptôme. A l'autopsie, il existait des noyaux multiples de cancer pulmonaire. Ces noyaux paraissaient contemporains, et H. estime que leur apparition, ou du moins leur développement, ne remontaient guère au delà des 3 ou 4 dernières semaines.

Dans un cas de Cramer et Saloz, une femme de 53 ans, qui avait présenté d'abord tous les signes d'une pneumonie, mourut au 17e jour de cancer pulmonaire avec métastases bronchiques et ganglionnaires.

A l'inverse de ces formes rapides ou aiguës, il existe des formes traînantes, latentes, squirrheuses. Tel le cas d'un homme de 64 ans, qui était tombé dans un escalier en Décembre 1920, et qui avait été atteint, à ce moment, de fracture de côte, avec hématome et pneumonie traumatique. Peu après sa convalescence, il commença à présenter des accidents de pleurite et de bronchite. Il mourut en Décembre 1921. Les lésions étaient de type franchement scléreux et siégeaient autour de la bronche droite, sur les plèvres et sur le péricarde. C'est seulement l'examen microscopique qui montra, au milieu du tissu scléreux, d'étroits boyaux de petites cellules néoplasiques. Il s'agissait d'un squirrhe développé aux dépens de la grosse bronche droite.

J. Mouzon.

THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCES

(*Philadelphie*)

Tome CLXV, n° 2, Février 1923.

H. S. Brenton. *Anaphylaxie professionnelle aux graines de ricin.* — B. relate l'histoire d'un chimiste de 27 ans, indemne de tout antécédent asthmatique, qui, manipulant des tourteaux dégraissés et desséchés de graines de ricin, commença, au bout de 3 ans, à présenter des picotements dans les yeux, du larmoiement et du coryza, lorsqu'il venait à inhaler des traces de poussières de cette substance. Le tout disparut pendant son séjour à l'armée, pour reparaître avec une intensité accrue lors de la reprise des occupations antérieures, s'accompagnant alors de crises d'asthme surtout nocturnes. On pensa d'abord à de l'asthme des foins, mais toutes les cuti-réactions avec les divers pollens restèrent négatives. Par contre, celle au tourteau de ricin provoqua non seulement une violente réaction locale, mais encore, au bout de 15 minutes d'application cutanée, de l'injection conjonctivale, un coryza intense, des éternuements, des nausées, des sueurs du visage, une sensation de vide abdominal, bref tous les symptômes qu'accusait le sujet lors de ses crises. Toutes les précautions, bien entendu, avaient été prises pour que le malade ne pût inhaler la moindre trace de poussière de ricin. L'hypersensibilité était telle, que la cuti-réaction était encore positive avec une dilution de protéine de ricin à 1 pour 250.000. Parmi les constituants de cette protéine, c'est la fraction globuline qui semble posséder les propriétés antigéniques.

Malgré la présence d'une toxalbumine (ricine), les cuti-réactions chez les individus sains restèrent négatives; de même chez 11 asthmatiques et 6 sujets atteints d'asthme des foins.

Aucun essai de désensibilisation ne fut fait en raison de la grande toxicité de l'albumine du ricin, bien qu'on puisse espérer un bon résultat dans ces cas de l'emploi répété des cuti-réactions. Le malade changea d'occupation et tout disparut.

P.-L. Marie.

M. Kahn. *Le diagnostic des fonctions de la rate.* — Dans cette longue revue générale, K. expose l'état de nos connaissances concernant les rôles divers que remplit la rate dans l'organisme, rôles difficiles à préciser parce que les épreuves fonctionnelles de la rate sont encore rudimentaires et que la rate est une partie d'un système, le système lymphatique, qui peut compenser son insuffisance.

Après avoir décrit la structure de la rate, des glandes hémolymphatiques rétro-péritonéales et des rates accessoires et montré les résultats des injections de corps étrangers dans la circulation et de la stase veineuse splénique qui permettent de préciser le rôle des sinus spléniques, K. expose les méthodes utilisées pour explorer les fonctions de la rate.

Celles-ci sont multiples. K. étudie successivement la fonction hémopoïétique caractérisée par la production de leucocytes et accessoirement de plaquettes; la fonction hématolytique qui paraît reposer à la fois sur un processus cellulaire tel que la phagocytose et sur un processus chimique et qui permet de comprendre les rapports de la rate avec certains ictères; le rôle de la rate dans le métabolisme du fer qu'elle semble destinée à accumuler et à entreposer; l'influence régulatrice de la rate sur les organes hémopoïétiques et la moelle osseuse en particulier; l'intervention encore bien mal connue de la rate dans le processus digestif; sa fonction cholestérinogénique; son rôle antitoxique; enfin sa sécrétion interne qui reste hypothétique et semble, si elle existe, être suppléée facilement par les autres tissus lymphatiques de l'organisme, ainsi que le montrent les résultats de la splénectomie.

Ce travail se termine par l'étude des moyens physiques d'exploration de la rate et l'énumération des principales causes de splénomégalie.

P.-L. Marie.

REVUE DES JOURNAUX

GAZETTE DES HOPITAUX
(Paris)

Tome XCVI, n° 27, 3 et 5 Avril 1923.

E. Terris. ***Symptômes d'alarme de la méningite tuberculeuse de l'adulte.*** — L'analyse de 20 observations personnelles conduit T. à conclure que la méningite tuberculeuse de l'adulte est toujours secondaire à une lésion tuberculeuse. Tantôt elle apparaît au cours d'une tuberculose qui semble éteinte ou latente (tuberculose osseuse ou articulaire, castration pour tuberculose orchi-épididymaire, otite tuberculeuse), tantôt elle se manifeste au cours d'une évolution tuberculeuse nettement constatée, tantôt elle est un épiphénomène au cours d'une infection bacillaire généralisée.

La méningite tuberculeuse de l'adulte paraît atteindre le plus souvent la corticalité, et dans celle-ci la convexité de l'encéphale. L'auteur insiste notamment sur les troubles psychiques, parfois très frustes, qui dénotent soit des phénomènes d'hypertension crânienne rétrocédant momentanément après les ponctions lombaires, soit bien souvent des phénomènes d'intoxication des centres nerveux ne rétrocédant pas après ponction lombaire même abondante et qui dans certains cas ont pu présenter un certain intérêt médico-légal.

La méningite tuberculeuse de l'adulte semble ne constituer que de petits foyers souvent nettement localisés, atteignant soit la méninge seule, soit la méninge et l'écorce cérébrale, soit enfin plus profondément le parenchyme cérébral, en particulier sous forme de lésions artérielles permettant alors de comprendre l'apparition brutale d'une hémorragie méningée ou d'un foyer de nécrose secondaire. Ces lésions localisées s'opposent aux lésions diffuses de la méningite tuberculeuse de l'enfance et déterminent au point de vue clinique la fréquence des formes monosymptomatiques observées.

L'évolution est extrêmement variable, et si l'on voit des malades emportés en quelques heures au milieu d'accidents impressionnants de réaction méningée, chez d'autres malades, au contraire, les signes de réaction méningée disparaissent pour reparaître plus tardivement et sous des aspects cliniques très variés. D'où une physionomie clinique essentiellement trompeuse.

Au cours de l'évolution d'une tuberculose viscérale et surtout séreuse, l'examen local de la lésion doit toujours être suivi de l'examen des fonctions motrices, réflexes, sensitives, psychiques du malade, de façon à découvrir de très légers signes de réaction méningée qu'une ponction lombaire confirmera.

L. Rivet.

BULLETIN MÉDICAL
(Paris)

Tome XXXVII, n° 11, 7 et 10 Mars 1923.

A. Beckerich et P. Hauduroy. ***Le traitement des infections urinaires à colibacilles par le bactériophage de d'Hérelle.*** — B. et H. exposent d'abord le mode de préparation du bactériophage à l'aide de la lyse, en bouillon ordinaire, de souches variées de colibacilles. Chez leurs malades, ils emploient les doses suivantes : 1 cmc 1/2 à 2 cmc pour la première injection et autant pour la seconde, pratiquée après 48 heures, dans le tissu sous-cutané de la cuisse ou du bras. Il est suffisant d'injecter 3/4 de cmc aux enfants. On peut combiner ces injections sous-cutanées à des lavages locaux au bactériophage pur ou dilué.

Il est utile de faire un essai préalable *in vitro*, de façon à laisser de côté tout malade à coli réfractaire aux souches de lysat dont on dispose.

B. et H. relatent 11 observations d'infections urinaires ainsi traitées, sur lesquelles ils comptent : 6 cas de guérison complète, clinique et bactériologique, 1 cas de guérison clinique, 3 échecs ; dans un cas, le lysat a visiblement contribué à la guérison.

La réaction locale est négligeable ; la réaction générale consiste en une crise sudorale parfois intense, qui apparaît au bout de quelques heures. La guérison, quand guérison il y a, est prompte, survenant en quelques jours, avec stérilisation des urines rapide et durable. Le bactériophage apparaît donc comme un spécifique dans les affections urinaires à colibacilles. Les auteurs ne lui connaissent aucune contre-indication.

L. Rivet.

P. Teissier, P. Gastinel et J. Reilly. ***L'inoculabilité de l'herpès chez les encéphalitiques.*** — Chez 7 sujets atteints d'encéphalite de types divers (formes myocloniques et formes oculo-léthargiques) et à toutes les périodes de la maladie, du 5e au 35e jour, T., G. et R. ont pratiqué l'inoculation du virus herpétique humain par scarification au niveau du bras. Le contrôle des résultats obtenus était effectué par un passage sur la cornée du lapin.

Tous les malades ont réagi à l'inoculation par une efflorescence de vésicules herpétiques des plus typiques. Des auto-inoculations ont été faites pendant le cours de la maladie et chacune d'elles a déterminé une nouvelle apparition de vésicules. Il a été possible de réaliser jusqu'à 4 et 5 passages successifs. Les auteurs ont été frappés par l'abondance, dans la majorité des cas, des vésicules d'herpès expérimental, aussi bien à la première inoculation qu'aux passages ultérieurs.

De ces faits, il résulte qu'au cours de l'encéphalite épidémique et à toutes les périodes de son évolution, le tégument demeure réceptif à l'inoculation et au passage en série du virus herpétique. Cette réceptivité peut même chez certains sujets être tout particulièrement exagérée, engendrant une réaction précoce et hyperémique qui rappelle les phénomènes d'hypersensibilité.

Dans la conception de l'identité des virus herpétique et encéphalitique, il conviendrait donc d'admettre que chez l'homme une atteinte du névraxe ne confère aucune immunité au tégument.

L. Rivet.

JOURNAL DE RADIOLOGIE ET D'ÉLECTROLOGIE
(Paris)

Tome VII, n° 3, Mars 1923.

Chassard et Lapiné (Lyon). ***Etude radiographique de l'arcade pubienne chez la femme enceinte. Une nouvelle méthode d'appréciation du diamètre bi-ischiatique.*** — La méthode de Fabre, si elle est employée avec une bonne technique, permet de mesurer les différents diamètres du détroit supérieur avec une précision qui, sans être absolument rigoureuse, ne peut être fournie par nul autre procédé ; le professeur Commandon a demandé aux A. de réaliser une méthode analogue pour le détroit inférieur et plus particulièrement pour l'arcade pubienne. Ceux-ci, après des études sur le squelette, sont arrivés à la technique suivante : malade assise à califourchon sur une table étroite, le corps penché en avant, plaque glissée sous la vulve, rayon normal dirigé verticalement sur le pubis en passant à travers le dos de la patiente. Le contact de l'arcade avec la plaque est suffisamment intime pour que l'image ne soit pas sensiblement déformée et ne nécessite aucune correction. Les épreuves ne sont pas toujours excellentes mais permettent toujours de lire nettement au négatoscope le dessin de l'arcade.

En partant de la radiographie type obtenue sur bassin sec, différents procédés permettent, surtout si on les contrôle les uns par les autres, de connaître le diamètre bi-ischiatique :

1° Les branches ischio-pubiennes, après avoir suivi une direction oblique en dehors, prennent au niveau des ischions une direction en dehors nettement plus accentuée ; c'est le point où se fait ce changement de direction, souvent marqué sur la radiographie par une petite saillie, qui est l'extrémité du diamètre.

2° On réunit par une droite la partie la plus saillante des tubérosités ischiatiques, on mène une droite parallèle à la précédente et à 1 cm. au-dessus d'elle ; les points où cette deuxième droite coupe l'os indiquent les 2 extrémités du diamètre.

3° On trace la corde de l'arc formé par chacune des branches ischio-pubiennes ; le point d'intersection inférieur de la corde avec l'arcade indique en général l'extrémité du diamètre.

4° On superpose le calque de l'arcade examinée à celui du bassin sec et, si la forme des ischions n'est pas trop dissemblable, on se sert des points de repère du bassin sec pour les reporter sur le calque étudié.

C. et L. ont examiné par ce procédé des bassins normaux : l'angle sous-pubien est en moyenne de 83°, il existe toujours une légère asymétrie entre les deux arcades pubiennes. Les branches ischio-pubiennes mesurent en moyenne 77 mm.

La hauteur moyenne de l'arcade pubienne est de 56 mm.

Le diamètre bi-ischiatique obstétrical mesure en moyenne 109 mm.

Enfin ils terminent par l'étude d'un certain nombre de bassins anormaux.

En somme, il y a là une méthode des plus intéressantes pour mesurer le détroit inférieur et cette méthode semble mériter d'entrer dans la pratique.

A. Laquerrière.

REVUE DE LA TUBERCULOSE
(Paris)

3e série, tome III, n° 7, 1922.

H. Mantchik (de Genève). ***Pseudo-hémoptysies trachéales d'origine vénectasique.*** — M. relate l'observation d'un homme de 48 ans, qui, à la suite d'une quinte de toux, cracha la valeur d'une cuillerée à soupe environ de sang pur, rouge ; nouvel incident le lendemain ; à l'examen laryngoscopique, par la glotte largement ouverte, on constata, sur la face antérieure de la trachée, un point hémorragique situé sur le prolongement d'une petite veine dilatée. En quelques jours, après injection intratrachéale quotidienne d'adrénaline, tout rentra dans l'ordre.

M. a retrouvé dans la littérature une dizaine d'observations de ce genre. La rupture d'une veinule trachéale variqueuse se produit souvent à l'occasion d'efforts, d'augmentation de la pression de l'air dans les voies respiratoires, d'une quinte de toux. L'hémorragie a pu atteindre 1/2 litre par jour. Le diagnostic est aisé à l'aide d'une laryngoscopie ou d'une trachéoscopie, pratiquée en période hémorragique. Le pronostic est habituellement bénin. Gidionsen a relaté un cas mortel par rupture de varices entourant une grosse ulcération tuberculeuse. Le traitement consiste en cautérisation de la muqueuse trachéale variqueuse, pour la transformer en tissu cicatriciel. Il est vraisemblable qu'un plus grand nombre de cas de ce genre seraient reconnus si l'on pratiquait systématiquement l'examen laryngoscopique à l'occasion des hémoptysies qui ne sont pas manifestement d'origine pulmonaire.

L. Rivet.

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE
(Paris)

Tome XL, n° 3, Mars 1923.

H. Coppez et M. Danis (de Bruxelles). ***Rétinite exsudative maculaire sénile.*** — C. et D. décrivent sous ce nom une maladie voisine, mais différente, de la « maladie rétinienne avec exsudation massive » de Coats (1908). Ils publient quelques observations, rattachées à la maladie de Coats, mais qui leur paraissent identiques aux leurs.

Leurs cas personnels, très soigneusement étudiés, sont au nombre de 7, avec dessins des champs visuels et des lésions rétiniennes. Il s'agit d'une affection survenant chez des sujets âgés, bien portants ; le début se fait par un scotome central positif unilatéral, avec examen ophtalmoscopique négatif. Le scotome s'élargit par des sortes de prolongements. On constate ensuite des ponctuations jaunâtres près de la macula, au-devant de laquelle se forme peu à peu une plaque exsudative avec des hémorragies alentour. En quelques mois se constitue une saillie blanchâtre, faisant relief dans le vitré. La vision baisse jusqu'à cécité.

Ne frappant pas les jeunes comme la maladie de Coats, cette forme s'en distingue aussi par ses lésions plus circonscrites avec intégrité des vaisseaux et de la papille.

A. Cantonnet.

LE JOURNAL MÉDICAL FRANÇAIS[1]

(Paris)

Tome XII, n° 2, Février 1923.

G. Lardennois. ***Gangrènes, nécrobioses, infections gangreneuses.*** — Le mot *gangrène* est employé actuellement, avec des qualificatifs divers, pour désigner des affections absolument différentes. L. montre que les lésions qu'on a groupées sous ce nom doivent être nettement séparées en deux catégories : 1° les lésions par *nécrobiose*, c'est-à-dire mortification primitivement aseptique d'une région par trouble circulatoire; 2° les *infections gangreneuses* aiguës par germes anaérobies, associés généralement au streptocoque, avec effets zymotiques, c'est-à-dire destruction rapide des éléments des tissus par fermentation et putréfaction.

I. *Nécrobiose.* — C'est la mortification des tissus par privation locale des échanges nécessaires à la suite de l'oblitération du vaisseau nourricier de ces tissus. Il est rare que l'anémie soit complète (garrot trop brutalement appliqué, torsion du pédicule nourricier d'un organe); le plus souvent, il y a ischémie plutôt qu'anémie. Si la nécrobiose est limitée et à l'abri de l'infection (infarctus), les réactions de l'organisme peuvent suffire à la résorption lente des éléments morts suivie de cicatrisation. Si elle est étendue, une élimination de l'escarre devient nécessaire : elle est alors exposée au risque d'une infection endogène ou exogène. Celle-ci se développe rarement sur les formes sèches, plus souvent sur les formes humides.

La nécrobiose peut survenir après des brûlures, gelures, décharges électriques, traumatismes divers, à la suite d'une ligature artérielle, après administration d'ergot de seigle (vaso-constriction) dans la maladie de Raynaud. En pratique, on rencontre surtout des nécrobioses par : embolie, artérite aiguë (dans les maladies infectieuses), artérite chronique (artériosclérose, athérome, endartérite oblitérante). Ce qui caractérise la nécrobiose, dans ce dernier cas, c'est la lenteur de son développement après l'apparition de prodromes avertisseurs : troubles parétiques, douleurs névritiques.

La mortification des tissus par anémie due à l'artérite chronique est primitivement amicrobienne et peut rester longtemps telle. Ce n'est cependant pas une raison pour attendre que spontanément « le mort se soit séparé du vif », car, outre les dangers d'intoxication lente du sujet par les produits toxiques de la zone nécrobiosée, celle-ci, par une inoculation septique accidentelle, peut devenir le point de départ d'une infection grave. Aussi convient-il de pratiquer l'exérèse des tissus atteints de nécrobiose dès que celle-ci s'est nettement précisée. Cette exérèse doit toujours être faite largement, en pleins tissus colorés et saignants, donc bien vivants, de façon à pouvoir espérer une cicatrisation par première intention. Le débouchage de l'artère oblitérée par artériotomie paraît bien inutile et la sympathectomie péri-artérielle (Leriche) discutable.

II. *Infections gangreneuses.* — Il s'agit d'infections aiguës particulières à germes anaérobies (vibrion septique, *B. perfringens*, *B. œdematiens*, *B. histolyticus*, etc.) dont la virulence est particulièrement exaltée par leur association avec des germes aérobies (streptocoque, staphylocoque, coli-bacille, pyocyanique) et aussi par l'altération préalable des tissus.

Celle-ci peut être réalisée par un traumatisme, par l'ischémie, par une maladie. Le traumatisme mortifie la substance vivante et la transforme en un milieu de culture tout préparé. D'autre part, toute maladie qui diminue la résistance des tissus (fièvre typhoïde, fièvres éruptives, paludisme, diabète) facilite l'éclosion de l'infection gangreneuse. Les germes de cette infection exercent sur les tissus une action protéolytique, glycolytique ou lipolytique, isolée ou combinée, suivant la présence de tels ou tels germes dans les tissus. Les désintégrations moléculaires diverses de ceux-ci mettent en liberté des toxines propres des germes, créent un syndrome toxémique, à prédominance bulbaire, frappant tout spécialement les centres cardiaque et respiratoire. L'odeur fétide est due principalement aux produits ultimes de la désintégration de la molécule albuminoïde. La production des gaz est en rapport avec la fermentation des hydrocarbones, mais elle n'est pas fatale; elle ne se manifeste qu'avec certaines espèces anaérobies et le terme communément employé de « gangrène gazeuse » n'est pas toujours justifié.

A côté de cette forme, on rencontre — suivant le terrain sur lequel se développe l'infection, suivant les germes et leur virulence — une forme tuméfiante, une forme œdématiante, une forme de phlegmon gangreneux, circonscrit et diffus. Parmi les infections gangreneuses, citons encore : la gangrène bénigne des paupières, la gangrène du thorax observée chez le nouveau-né, la gangrène de la bouche (ou noma) observée après certaines fièvres éruptives, la gangrène foudroyante de la verge, les mammites gangreneuses, l'angine de Ludwig ou infection gangreneuse du plancher de la bouche, l'infiltration d'urine, infection gangreneuse du périnée d'origine urinaire. L'infection gangreneuse s'installe avec prédilection dans le tissu musculaire ou le tissu cellulaire, mais elle n'épargne pas les parenchymes : on connaît la gravité de l'infection gangreneuse du poumon.

Le meilleur traitement des infections gangreneuses réside dans la prophylaxie, dans la suppression de toute porte d'entrée suspecte. En cas de destruction traumatique ou de nécrobiose de tissus, il faut exciser ceux-ci largement, puis mettre en œuvre la sérothérapie antigangreneuse prophylactique. En cas d'infection gangreneuse déclarée, il faudra faire de même tous les sacrifices nécessaires, en particulier chez les diabétiques, il ne faudra pas hésiter à dépasser très largement les limites des lésions. Le traitement général contre l'intoxication et l'acidose sera d'un précieux secours, mais c'est surtout la sérothérapie qui rendra, ici encore, les meilleurs services.

J. Dumont.

M. Weinberg (Paris). ***Le sérum antigangreneux et son emploi en thérapeutique.*** — On sait aujourd'hui, d'après les enseignements de la dernière guerre, que les agents pathogènes de la gangrène gazeuse sont : le vibrion septique, le *B. perfringens*, le *B. œdematiens*, le *B. sporogenes* et le *B. histolyticus*, dont l'association diverse donne lieu aux formes cliniques si variées de l'infection. Pour combattre effectivement la gangrène gazeuse, il a donc fallu chercher un sérum actif contre ces cinq anaérobies pathogènes. Après des essais poursuivis pendant plusieurs années, W. est arrivé à montrer qu'il était possible de préparer un sérum antitoxique et antimicrobien contre chacun des 5 anaérobies en question, en employant un procédé qu'il a communiqué en 1920 au *Congrès d'Hygiène anglo-belge* de Bruxelles. Grâce à ce sérum polyvalent, il a obtenu, dans les derniers mois de la guerre, la guérison de cas de gangrène gazeuse particulièrement graves, choisis pour éprouver la valeur de cette sérothérapie spécifique; ses résultats ont été corroborés par ceux qu'obtinrent avec le même sérum P. Delbet, P. Duval, Chutro, Vaucher.

Nous ne pouvons reproduire ici les détails d'application, pourtant si importants, de la sérothérapie antigangreneuse; mais nous croyons cependant devoir rappeler deux notions fondamentales que le médecin traitant ne devra jamais oublier : 1° le traitement sérique de la gangrène gazeuse doit être toujours complété par l'intervention chirurgicale; 2° il ne faut jamais attendre, pour intervenir, le résultat de l'analyse bactériologique, et il faut injecter toujours le mélange des sérums antigangreneux quelle que soit la forme clinique que revêt l'infection.

La sérothérapie antigangreneuse n'a pas seulement trouvé son utilisation dans le traitement des plaies de guerre : tous les jours, les accidents de travail, de voiture, de chemin de fer causent des traumatismes dans lesquels on retrouve, à côté du bacille tétanique, les agents pathogènes de la gangrène gazeuse. Il est donc indispensable de traiter préventivement toutes les blessures graves, à la fois par le sérum antigangreneux et par le sérum antitétanique. De plus, comme la flore microbienne des plaies renferme souvent des aérobies, dont le plus dangereux est le streptocoque, il paraît utile d'ajouter au mélange des sérums antianaérobies une petite quantité de sérum antistreptococcique.

D'autre part, on sait que tous les anaérobies de la gangrène gazeuse se rencontrent dans la flore intestinale. Favorisés par des ulcérations, une congestion, une occlusion intestinales ou par une opération sur l'intestin ou même par une laparotomie quelconque, les anaérobies pénètrent dans la paroi intestinale et de là dans le sang où ils provoquent quelquefois une septicémie qui reste le plus souvent inaperçue. Mais si, par malheur, on pratique chez ces malades, dans un but thérapeutique, une injection sous-cutanée médicamenteuse quelconque, on provoque une petite hémorragie et, par là même, on localise les anaérobies qui se trouvent dans le sang épanché : les microbes ainsi fixés pullulent et donnent rapidement lieu au développement d'une gangrène gazeuse très souvent à allure foudroyante. Aussi la sérothérapie antigangreneuse préventive s'impose-t-elle, d'après W., chez tout sujet devant subir une laparotomie et, effectivement, elle est maintenant d'usage courant dans plusieurs services de chirurgie de Paris.

L'emploi du sérum antigangreneux à titre préventif ou curatif trouve également son indication dans le traitement de l'appendicite ; on y aura recours préventivement avant l'opération et également à titre curatif, pour traiter les complications graves qui suivent parfois cette opération. Il est évident que ce sérum n'agit spécifiquement que lorsque l'infection de l'appendice est causée par un des anaérobies de la gangrène gazeuse et surtout par le *B. perfringens*. Cependant, il est incontestable que les sérums ont également amené une amélioration considérable dans certains cas d'appendicite très graves où l'examen bactériologique n'avait révélé la présence d'aucun des anaérobies contre lesquels ces sérums sont préparés.

Comment expliquer cette action « paraspécifique » qui s'exerce d'ailleurs également dans les cas de gangrène pulmonaire et dans certains cas de gangrène diabétique? W. rappelle que les bactériologistes ont mis en évidence la sécrétion, par certains microbes, d'antigènes communs à plusieurs espèces microbiennes; on comprend donc facilement que le sérum d'animaux immunisés renferme, à côté d'anticorps étroitement spécifiques, d'autres anticorps qui peuvent agir sur des microbes d'espèces différentes. De plus, cette action paraspécifique est encore renforcée par les substances qui existent normalement, en quantité plus ou moins considérable, dans le sérum de cheval et qui agissent à la manière des anticorps vis-à-vis de quelques constituants des toxines de certaines espèces microbiennes.

Pour terminer, W. rappelle que le traitement de la septicémie puerpérale bénéficie, lui aussi, de la sérothérapie antigangreneuse, par l'addition, au sérum antistreptococcique, au moins des deux sérums antiperfringens et antivibrion septique, le perfringens et le vibrion septique étant souvent associés au streptocoque dans cette infection. J. Dumont.

ANNALES DE MÉDECINE

(Paris)

Tome XIII, n° 3, Mars 1923.

Krummenacher (dr Strasbourg). ***Le traitement de la pleurésie avec épanchement par le chorure de calcium.*** — K. relate 10 observations dans lesquelles il a appliqué le traitement de Léon Blum, en suivant strictement ses indications sur le régime déchloruré ou pauvre en sodium et sur l'importance des doses de chlorure de calcium. Le mode d'ingestion du chlorure de calcium qui lui a paru le plus satisfaisant et le plus facilement accepté est la prise d'une à deux cuillerées de la solution concentrée (30 gr. de sel granulé sec pour 100 gr. d'eau) dans un peu de café au lait, et faire boire ensuite quelques gorgées de café au lait.

Les cas observés concernent des épanchements inflammatoires de la plèvre d'origine diverse : les uns sont d'origine métapneumonique, les autres plus nombreux ont une origine tuberculeuse; dans un cas, la pleurésie était compliquée de tuberculose ouverte. Alors que dans tous ces cas il a noté un effet plus ou moins favorable du traitement calcique sur l'état des malades, il l'a vu échouer chez des malades atteints de pleurésie cancéreuse et d'ascite cancéreuse.

Le traitement de l'épanchement inflammatoire de la plèvre par le chlorure de calcium donne des résultats de beaucoup supérieurs à toutes les thérapeutiques mises en œuvre jusqu'à présent contre cette affection. Il permet fréquemment d'éviter les ponctions, et la durée de la maladie est considérablement écourtée. La durée du traitement, l'intensité des doses de calcium varient d'un malade à l'autre.

Il existe une relation entre la rapidité de l'action

1. **Feuille supplémentaire d'analyses**, n° 4 (*Commission de Bibliographie du Comité national des Recherches*).

et la chronicité de la maladie : les affections réagissent d'autant mieux qu'elles sont plus jeunes. La présence de couennes est un obstacle à l'action rapide du chlorure de calcium : elle nécessite l'emploi de fortes doses et un traitement prolongé.

La voie intraveineuse peut, dans certains cas, avoir des effets immédiats et durables. Dans les formes subaiguës ou chroniques, la voie buccale semble plus efficace parce qu'elle permet une introduction prolongée de calcium.

L'existence d'une tuberculose ouverte n'est pas une contre-indication au traitement ; dans un cas relaté, il y eut au contraire une influence très favorable.

Aucun des malades étudiés n'a subi un dommage du fait du traitement ; après la disparition de l'exsudat inflammatoire, il y eut reprise rapide des forces et de l'état général sans qu'aucun symptôme morbide se manifestât du côté d'un autre organe ; en particulier, il n'y eut aucun réveil d'une affection tuberculeuse au niveau du poumon.

Il est important de ne pas prolonger la médication calcique au delà de 5 à 6 jours, même si l'effet thérapeutique a été insuffisant. Une administration prolongée peut être en effet à son tour la cause de troubles, tels que maux de tête, anorexie, instabilité thermique ; mieux vaut en ce cas suspendre le traitement et le reprendre après quelques jours d'intervalle.

L. Rivet.

Th. Alajouanine. ***Sur un type de paraplégie en flexion d'origine cérébrale; contribution à l'étude de l'automatisme médullaire dans les lésions encéphaliques.*** — De l'observation princeps de P. Marie et Foix, A. rapproche une observation anatomo-clinique personnelle détaillée, recueillie dans le service de Souques, et une autre observation purement clinique.

Ces faits permettent d'individualiser nettement un type anatomo-clinique de paraplégie en flexion d'origine cérébrale.

Ce type est caractérisé *cliniquement* : par une contracture en flexion des membres inférieurs avec exaltation des phénomènes d'automatisme médullaire, proche du type de paraplégie en flexion spinale (type Babinski) ; par l'existence simultanée d'un syndrome de sclérose cérébrale sénile (démence, rire et pleurer spasmodiques, troubles d'ordre pseudo-bulbaire) ; enfin, par l'apparition, chez un lacunaire ou un pseudo-bulbaire, à un âge avancé, de ce double syndrome.

Au point de vue *anatomique*, il existe des lésions cérébrales, importantes, bilatérales et symétriques, du type processus de désintégration, à siège prédominant sur la voie motrice d'origine paracentrale, l'écorce et les noyaux gris ; une dégénération descendante de la voie pyramidale consécutive à ces lésions destructives.

La localisation des lésions rend compte des symptômes cérébraux d'une part, du siège des troubles moteurs au niveau des membres inférieurs, d'autre part.

La nature de cette paraplégie, c'est-à-dire la contracture en flexion, relève, comme pour la paraplégie en flexion spinale, de l'exagération de l'automatisme médullaire. Les conditions du développement de cet automatisme étudiées dans les diverses lésions cérébrales permettent de conclure que l'automatisme dans les lésions cérébrales est créé surtout par les lésions bilatérales symétriques des voies pyramidales ; les lésions importantes et progressives telles que le processus de désintégration déterminent un accroissement de cet automatisme, lui aussi progressif ; ce sont peut-être les noyaux gris qui, par leurs altérations concomitantes, contribuent à fixer cet automatisme.

Les recherches expérimentales d'A. confirment sur la plupart des points ces données cliniques basées sur les réflexes d'automatisme dits de défense dans les lésions encéphaliques ; elles ont permis en effet à l'auteur de réaliser un automatisme médullaire comparable, quoique d'intensité moindre, à celui du « chien spinal » de Sherrington, par des lésions bilatérales de la voie pyramidale cérébrale ; unilatérales, les lésions n'ont déterminé qu'un automatisme discret et même nul.

L'automatisme médullaire au cours des lésions cérébrales rend donc compte de la contracture en flexion dans ces paraplégies d'origine encéphalique ; la nature de cet automatisme ne semble pas différente de celle de l'automatisme déterminé par les lésions médullaires.

L. Rivet.

S. I. de Jong et Marc Romieu. ***Les cristaux de Charcot en histologie normale et pathologique. Leurs relations avec la granulation éosinophile.*** — Il est frappant de constater que, si les cristaux de Charcot se rencontrent dans les affections les plus variées, on les trouve presque toujours, sinon toujours, là où les éosinophiles sont très abondants, ainsi que l'avait déjà noté von Leyden. De J. et R. étudient cette relation à la lumière de travaux récents encore peu connus et de leurs propres recherches.

Les cristaux octaédriques de Charcot sont le plus souvent isolés et il est important de rechercher les cristaux mâclés de Charcot et Vulpian. Ils prennent l'éosine. Mais la coloration n'est pas un avantage sur le simple examen entre lame et lamelle dans leur recherche dans les crachats.

Chimiquement, les cristaux de Charcot seraient formés par une spermine inactive, qui existe à l'état normal dans la plupart des tissus (Pœhl). Liebreich tend à rapprocher ces cristaux de la fibrine cristallisée d'Eberth et Schimmelbusch, et de celle décrite par Maillard dans le sérum antidiphtérique. Ceci est discutable et il y a lieu d'admettre jusqu'à nouvel ordre que ces cristaux sont formés de phosphate de spermine.

La spermine étant un produit de désintégration des nucléoalbumines, on pourra trouver accidentellement des cristaux de Charcot dans les tissus les plus variés : on les a recherchés notamment au niveau du testicule (Lubarsch) ; toutefois, pour Cohn, les cristaux du sperme sont d'origine prostatique. Les cristaux de phosphate de spermine, en dehors du sperme et de la moelle osseuse, sont fort rares dans les tissus normaux.

A l'état pathologique, ils furent trouvés d'abord dans la leucémie (Charcot et Robin, Charcot et Vulpian), puis par von Leyden dans les crachats des asthmatiques, dans les spirales de Curschmann ; ils existent aussi dans la bronchite fibrineuse. Frænkel a signalé dans la paroi des petites bronches d'un asthmatique la présence d'amas d'éosinophiles mononucléés et de cristaux de Charcot : le crachat asthmatique est le décalque fidèle de ces lésions (F. Bezançon et I. de Jong), il traduit une véritable éosinophilie locale.

Ces cristaux ont été constatés également dans les fèces de sujets parasités, dans les polypes muqueux des fosses nasales, dans certains épanchements pleuraux à éosinophiles, dans le chlorome, dans des bulles de pemphigus.

Partout, on retrouve une relation étroite entre ces cristaux de Charcot et l'existence d'une éosinophilie locale. Les auteurs ont souvent constaté dans les crachats des asthmatiques examinés sous coloration que les cristaux se forment souvent à l'intérieur même des leucocytes éosinophiles ; ils semblent d'ailleurs augmenter lorsqu'on laisse stagner un crachat riche en éosinophiles pendant plusieurs jours.

Marcel Prenant (1922), analysant in vitro les granulations α des leucocytes du cheval, conclut qu'elles sont formées d'une nucléoprotéide riche en phosphore combinée à du calcium et probablement à du fer. De ce fait, la formation de cristaux de phosphate de spermine aux dépens de la substance éosinophile est chimiquement possible et même probable. Liebreich, dans ses expériences, semble avoir établi une parenté de même genre entre les granulations α et les cristaux de Charcot. En somme, éosinophiles et cristaux de Charcot paraissent avoir une valeur séméiotique comparable dans les affections caractérisées par une éosinophilie locale.

L. Rivet.

REVUE D'OTO-NEURO-OCULISTIQUE

(Paris)

Tome 1, n° 1, Janvier 1923.

L. Baldenweck. ***Etude critique des théories de l'épreuve calorique.*** — Des diverses méthodes d'exploration du labyrinthe, l'épreuve calorique est celle qui, par sa simplicité même, sa technique qui permet d'interroger une seule oreille à la fois, bénéficie de la plus grande faveur. Les idées que nous nous faisons du fonctionnement du labyrinthe sont en voie de modification comme la théorie classique de l'épreuve calorique. *La théorie classique* est étayée sur trois bases : 1° une *constatation clinique :* la tête en position normale, une injection de liquide froid dans l'oreille détermine du nystagmus du côté opposé ; un liquide chaud, du même côté ; 2° la loi de *physiologie expérimentale* d'Ewald : le déplacement du liquide endo-lympbatique, dans un sens donné, a pour conséquence un déplacement des différentes parties du corps dans le même sens ; 3° *un principe de physique :* la densité d'un liquide varie avec la température.

La théorie classique se résume à l'excitation des *crêtes* des canaux semi-circulaires sous l'influence de *courants endolymphatiques* produits par des *différences de température*. On lui objecte que la réfrigération ou la calorification porte aussi bien sur le vestibule lui-même et que la théorie classique ne se préoccupe pas de ce qui peut se passer au niveau des macules utriculaires et sacculaires. Les expériences de Borries (extirpation des trois ampoules, sans toucher au vestibule chez le pigeon, et recherche de l'épreuve calorique trouvée positive) tendraient à diminuer l'importance des canaux et des courants. D'autre part, certains ne peuvent s'expliquer le rôle du refroidissement ou du réchauffement de l'endolymphatique sous l'influence d'un liquide injecté, séparé de lui par l'épaisseur du tympan, de la caisse et de la paroi labyrinthique.

Les *autres théories opposées* à la théorie classique se groupent sous trois chefs : 1° Il s'agit d'un *réflexe* parti des *terminaisons nerveuses* de la 5e paire au niveau du conduit. Le froid est paralysant, le chaud excitant ; 2° il s'agit d'un *réflexe vaso-moteur pur*, influençant l'excitabilité sensorielle soit directement, soit indirectement par modification de pression endolabyrinthique ; 3° le *réflexe vaso-moteur* modifie l'*état des vaisseaux* labyrinthiques et change la pression de l'endolymphe.

B. fait une critique très judicieuse des théories précédentes. Pour lui, la théorie des courants thermiques, telle que l'avait exposée primitivement Barany, semble être celle qui, actuellement encore, paraît donner le mieux l'explication de la généralité des faits observés.

Robert-Leroux.

J.-A. Barré. ***La valeur des épreuves fonctionnelles de l'appareil vestibulaire; quelques faits; quelques idées.*** — Ce travail expose tour à tour des remarques sur les épreuves cliniques et sur les principales épreuves instrumentales en les comparant les unes aux autres, montre l'importance relative des différentes épreuves instrumentales et souligne l'intérêt de la notion des lésions à double effet (irritatif et destructif), notion appelée à de très heureux résultats dans la compréhension de nombreux complexes vestibulaires.

Épreuves cliniques. — Le *vertige subjectif* vrai est un signe d'une grande sensibilité et constitue un indicateur précieux d'une participation de l'appareil vestibulaire, mais peut manquer et n'a donc qu'une valeur positive.

Le *signe de Romberg* est un signe de valeur pour déceler une lésion vestibulaire quand on a éliminé les affections qui peuvent le produire (tabes) et les états qui en donnent l'apparence (nervosisme, simulation, etc.). Le signe de Romberg vestibulaire se produit après un temps perdu notable qui ferait croire d'abord que l'équilibre est correct.

L'*épreuve des bras tendus* est une épreuve commode et sensible à la condition d'éviter différentes erreurs et de ne pas trop rapprocher les mains du sujet observé, pour éviter leur écartement spontané.

Le *nystagmus* demeure l'un des éléments les plus nets pour diagnostiquer une lésion vestibulaire. Le nystagmus spontané dans le regard direct au loin n'est pas rare, d'après l'observation de B. A noter le nystagmus de stabilisation et le nystagmus de convergence.

Épreuves instrumentales. — Une bonne technique doit employer les 3 épreuves : calorique, électrique, rotatoire et non pas seulement le Barany, comme le font les otologistes, ou le vertige voltaïque de Babinski, selon le mode des neurologistes.

Pour l'*épreuve de Barany*, B. se sert du dispositif de Brunnings. A la canule spéciale il a fait ajouter un sablier à déclenchement automatique afin de pouvoir juxtaposer la double notion de temps et de quantité de liquide écoulé. Le seuil d'excitation paraît être non 70 cmc, mais 50 cmc avec de l'eau à 27°. Parmi les réactions anormales au Barany, on peut observer, avec un nystagmus de sens normal et prévu, une déviation unilatérale de la tête, du tronc et des bras.

L'*épreuve voltaïque de Babinski* est précieuse, à la condition de lui demander des renseignements d'un ordre spécial. A l'état normal, nystagmus et inclinaison de la tête ont des seuils voisins. La dissociation des seuils nystagmus-inclinaison et du seuil des

secousses du nystagmus est d'un grand intérêt pratique. La contre-déviation à l'ouverture du courant est d'une grande valeur.

Au point de vue des *épreuves rotatoires*, B. note que le seuil et les durées assignées au nystagmus sont trop étroitement précisées et qu'il existe de grandes différences chez des sujets normaux. L'épreuve de Mach a été trouvée normale chez des sujets inexcitables au Barany et sa valeur est à suspecter.

En résumé, les épreuves cliniques ont une valeur indicatrice de premier ordre, mais les épreuves instrumentales seules permettent d'apporter une précision sur le siège et la qualité de la lésion : le Barany s'adresse aux extrémités du nerf vestibulaire; dans l'épreuve de Babinski le courant permet d'exciter un nerf et un centre, qui n'est plus en relation normale avec la périphérie. L'épreuve de Barany, bien que non pathognomonique dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, peut être précieuse pour confirmer un diagnostic hésitant.

En terminant, B. étudie les *lésions à double effet* à la fois irritatives et paralysantes, dont l'idée est depuis longtemps acceptée pour les nerfs mixtes du système cérébro-spinal, soutenue par B. pour les lésions du faisceau pyramidal, et qui peut rendre de grands services dans l'étude de la physiologie pathologique des affections vestibulaires.

Robert-Leroux.

ANNALES des MALADIES DE L'OREILLE, DU LARYNX, DU NEZ ET DU PHARYNX

(Paris)

Tome XLII, n° 2, Février 1923.

Seguin, Bouchet et Logeais. ***Les amygdalites fuso-spirillaires chroniques.*** — Jusqu'à présent nous ne connaissions que la manifestation aiguë de l'association fuso-spirillaire, sous le nom d'angine de Vincent. Le fusiforme et le spirille ou mieux le *spirochète* peuvent s'associer pour déterminer une inflammation chronique de l'amygdale, intéressante par ses lésions propres et les infections secondaires qu'elle favorise. Comme au niveau des sillons gingivaux, les spirochètes associés aux fusiformes sont particulièrement tenaces dans la profondeur des cryptes.

Anatomiquement l'infection fuso-spirillaire chronique de l'amygdale se traduit par une destruction progressive de l'épithélium et des ulcérations superficielles du tissu lymphoïde, par un épaississement de l'épithélium pavimenteux et de la couche cornée, véritable leucoplasie de défense contre la spirochétose. Cette conception est de nature à nous éclairer sur l'origine de maintes leucoplasies buccales. Quant à l'hypertrophie des follicules, elle peut être une conséquence de l'irritation du tissu lymphoïde.

Alors que, dans l'angine aiguë de Vincent, les spirochètes escortés à une certaine distance par les fusiformes envahissent en masse le tissu amygdalien, détruit sur une large étendue et infiltré de polynucléaires, dans l'amygdalite chronique décrite par S., B. et L., les spirochètes pénètrent seuls dans le tissu lymphoïde, mais superficiellement sans perte de substance importante et sans afflux de polynucléaires. La chronicité de la lésion semble créer une immunité relative quant à l'importance des lésions.

Cliniquement, on observe deux ordres de faits : 1° Tantôt l'aspect de l'amygdale est celui d'une amygdalite lacunaire ulcéreuse ; l'examen bactériologique seul révèle l'association fuso-spirochétique ; 2° tantôt l'attention est attirée par une ou plusieurs érosions amygdaliennes très réduites (grandeur d'un grain de mil à celui d'une lentille). Le reste de l'amygdale est normal. Ces érosions persistent, disparaissent et récidivent.

Portes d'entrée toujours ouvertes, elles favorisent les infections secondaires et les poussées d'amygdalites aiguës.

Au point de vue *étiologique* la coexistence extrêmement fréquente de lésions gingivales, la localisation amygdalienne à la suite d'une angine aiguë banale sont des faits intéressants à noter.

Quant à la *thérapeutique* elle sera simple et efficace dans les cas légers (attouchements à l'arséno-benzol glycériné). Dans les cas d'infection tenace et profonde, le seul traitement est l'amygdalectomie.

Robert-Leroux.

M. Jacod et Ch. Pitre. ***Le chancre syphilitique de la muqueuse pituitaire.*** — L'accident primitif de la syphilis est rarement localisé sur la pituitaire. La contagion est digitale et parfois l'origine est professionnelle. Le début est insidieux. La gêne nasale est généralement le premier signe qui éveille l'attention. Parfois, c'est l'adénopathie cervicale qui frappe. A la période d'état, il s'agit d'une obstruction nasale unilatérale, accompagnée de douleurs périnasales et d'écoulement narinaire. L'état général est plus ou moins atteint. Deux groupements cliniques peuvent se produire. Dans l'un, tous les signes, même physiques, sont atténués : *forme latente*. Dans l'autre, l'envahissement rapide des tissus oriente l'observateur du côté de la tumeur maligne : *forme pseudo-sarcomateuse*.

La valeur diagnostique des symptômes est diverse. Parmi les signes subjectifs, c'est l'unilatéralité des troubles qui est importante. Les signes objectifs, le caractère d'ulcération surélevée sur tumeur indurée, la présence des ganglions durs forment les éléments de diagnostic. La présence du tréponème est un signe de certitude.

S'il n'y a pas encore d'accidents secondaires, on peut penser à toutes les infections intranasales : coryza, corps étranger, rhinite pseudo-membraneuse, sinusite aiguë, épaississement de la cloison, lupus, sarcome, gomme. S'il existe des accidents secondaires, le diagnostic n'est plus à faire.

Habituellement le chancre de la pituitaire comme lésion locale n'est pas un accident grave. Le siège du chancre semble commander les complications. Celui de la cloison n'en a jamais présenté. Les complications sont moins rares s'il s'agit d'un chancre des cornets (dacryocystite, sinusite maxillaire ou frontale.)

Les accidents secondaires sont plus précoces, souvent contemporains du chancre, plus bruyants, plus disséminés. La réaction méningée secondaire est peut-être aussi plus précoce.

Le traitement ne comporte rien de spécial du fait de la localisation de l'accident primitif sur la pituitaire. Comme dans toutes les autres variétés de chancres, il faut avant tout lutter contre l'infection spécifique sans s'attarder à traiter la lésion locale.

Robert-Leroux.

N° 4, Avril 1923.

H. Bourgeois et G. Poyet. ***L'électro-coagulation en oto-rhino-laryngologie.*** — La diathermie et l'électro-coagulation constituent une méthode appliquée en France dès 1908 et 1909 par Keating Hart (fulguration) et Doyen (électro-coagulation). L'électro-coagulation qui est selon les auteurs une forme de la diathermie est avant tout une méthode destructive. Les caractères de l'escarre qu'elle détermine et ceux de la cicatrice sont particuliers : l'escarre est bien tolérée, elle n'a pas de tendance à s'infecter, elle n'est pas hémorragipare. La cicatrice est souple, lisse et très peu rétractile. Ces qualités distinguent nettement la méthode de la galvanocaustie. Les applications sont à peu près indolores et ne présentent pas de dangers si l'on se contente d'intensité modérée, d'objectifs limités et si l'on s'abstient d'intervenir au voisinage des gros vaisseaux. Dans ces conditions les risques d'hémorragie secondaire sont pour ainsi dire nuls. Les risques de dissémination de produits septiques sont faibles, car l'électro-coagulation bloque d'emblée les petits vaisseaux sanguins et lymphatiques des régions sur lesquelles elle exerce son action. L'électro-coagulation présente des caractères bactéricides manifestes, ce qui permet son emploi dans des cavités infectées. La réaction consécutive est nulle ou très peu accentuée. Les complications pulmonaires sont exceptionnelles. Les complications locales (hémorragies, œdèmes) sont rares. Les appareils utilisés sont d'un usage facile. Les électrodes sont aussi maniables que les cautères habituels (ce qui est un avantage précieux pour se mouvoir dans des cavités aussi exiguës que celles où on est appelé à intervenir en oto-rhino-laryngologie.

L'électro-coagulation a donné des résultats particulièrement brillants dans les affections suivantes : tumeurs sanguines de la langue, du nez et du pharynx, tuberculose chronique du nez, tumeurs tuberculeuses du larynx, sténoses nasales.

L'électro-coagulation et la diathermie, qui jouissent aujourd'hui d'une faveur incontestée auprès des urologistes, n'ont pas acquis dans la spécialité oto-laryngée la place à laquelle elles avaient droit. Il n'est pas douteux qu'aux mains d'expérimentateurs plus nombreux, cette méthode ne voie encore s'étendre le champ de ses indications.

Robert-Leroux.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

Tome XLIX, n° 12, 23 Mars 1923.

L. Strauss. ***Importance en clinique de la détermination de la bilirubine du sérum, particulièrement dans les maladies de la vésicule biliaire.*** — La détermination quantitative de la bilirubine du sérum décèle des troubles de la secrétion biliaire qui échapperaient, étant trop passagers ou trop peu accentués pour donner lieu à de la jaunisse ; elle permet en outre de ne pas confondre avec cette dernière certaines colorations cutanées qui la simulent chez des sujets normaux, des cancéreux, des brightiques, des anémiques, etc.

S. a adopté la technique d'Hymans van den Bergh (V. *La Presse Médicale*, 1921, n° 45, p. 441), basée sur la mesure colorimétrique de la réaction diazoïque de la bilirubine. S. s'est occupé surtout des ictères par rétention où l'on observe la réaction « directe » de la bilirubine, qui s'opère sans addition d'alcool, à l'inverse de ce qui a lieu dans l'ictère hémolytique. La réaction peut être prompte ou ralentie.

Dans l'ictère catarrhal, la mesure en série de la bilirubinémie montre d'abord qu'il faut que la bilirubine ait acquis une certaine concentration dans le sérum avant qu'elle donne la réaction directe et qu'elle passe dans l'urine; ensuite que les tissus gardent encore la coloration ictérique, alors que la bilirubinémie est redevenue presque normale ; enfin que la réaction existe sous le type direct à la phase de déclin de l'ictère pour de bien moindres taux de bilirubine que dans la période de début de la maladie. Cette longue persistance de la réaction directe contraste avec ce qui s'observe dans le déclin des ictères par obstruction calculeuse et pourrait fournir un appoint au diagnostic différentiel.

Les tumeurs du foie et de la vésicule ne déterminent une élévation de la bilirubinémie que lorsqu'elles compriment les voies biliaires. Donc, si la constatation d'une hyperbilirubinémie est en faveur d'une maladie du foie, son absence n'exclut pas l'éventualité d'une tumeur hépatique.

Dans la cholécystite et la cholélithiase sans jaunisse manifeste, la réaction mérite une étude particulière, les notions actuelles, basées sur un trop petit nombre de cas, étant discordantes. Dans les cas cliniquement certains, S. a toujours trouvé au moment de l'accès une hyperbilirubinémie; dans l'intervalle, chez 70 pour 100 des malades, la bilirubinémie était normale; l'hyperbilirubinémie, d'ailleurs modérée, se voit surtout chez les patients atteints depuis de longues années. La rapidité du retour à la normale après les crises est d'un bon pronostic et une contre-indication au traitement chirurgical, le retour à la normale s'effectuant en un jour ou deux dans les cas favorables.

Certaines affections douloureuses du carrefour sous-hépatique peuvent donner lieu à une hyperbilirubinémie plus ou moins forte que S. a rencontrée par exemple dans la compression du cholédoque par un ganglion, dans la péritonite sous-hépatique avec adhérences, et surtout lors des crises douloureuses de l'ulcère duodénal, probablement par spasme propagé à l'ampoule de Vater.

On sait les difficultés qu'offre le diagnostic des formes atypiques de la cholélithiase. Là encore la détermination de la bilirubinémie peut rendre des services. Dans les cas chroniques, récidivants, de cholécystite avec une évolution et des douleurs atypiques on trouve, au bout de plusieurs années, une hyperbilirubinémie légère qui témoignerait, d'après S., d'une lésion de la cellule hépatique que confirment les constatations anatomo-pathologiques de Starr en pareil cas. Cette hyperbilirubinémie, jointe à l'amaigrissement, aux troubles dyspeptiques persistants, à la brièveté des intervalles libres constituerait une indication de l'intervention chirurgicale. Par contre, dans les cas typiques de cholélithiase de date moins ancienne, l'hyperbilirubinémie est trop minime

et trop inconstante pour avoir une valeur réelle, et on ne peut invoquer son absence contre le diagnostic de cholélithiase ou de cholécystite.

Dans les états de stase hépatique au cours de l'insuffisance cardiaque, on trouve d'abord une réaction positive indirecte, indice d'un trouble fonctionnel de la cellule hépatique. Lorsque la stase s'accentue la réaction devient directe, soit prompte, soit ralentie.

Dans les maladies infectieuses, le dosage de la bilirubine rend peu de services; une hyperbilirubinémie pourrait cependant trancher le diagnostic entre la pneumonie franche et la pneumonie caséeuse où la bilirubinémie est normale.

La détermination de la bilirubinémie permet enfin de distinguer les anémies secondaires de l'anémie pernicieuse où la bilirubine est augmentée. Ici, la réaction est du type indirect. P.-L. Marie.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

Tome II, n° 9, 26 Février 1923.

Prof. J. Wohlgemuth (de Berlin) **et T. Koga** (d'Osaka, Japon). *Contribution à l'étude de la sécrétion interne du pancréas.* — Par une série d'expériences sur des chiens, W. et K. ont été à même de constater que, à l'état de jeûne, le pancréas fournit au foie une substance capable d'exciter fortement l'activité de la diastase hépatique, tandis qu'à la suite d'un repas copieux le sang pancréatique ne se montre pas plus actif à cet égard que le sang de n'importe quel autre organe.

Il semble qu'à l'état normal le sang de toutes les parties du corps contient une quantité déterminée de cette substance « activatrice ». Sous l'influence d'une impulsion exceptionnelle, comme l'état de jeûne, le pancréas réagit par une production exagérée de cette substance, et, par la voie la plus courte (veine pancréatico-duodénale et veine porte), celle-ci atteint les cellules hépatiques, incite la diastase présente dans ces cellules à un travail intensifié, ce qui a pour effet de mobiliser le glycogène et de faire pénétrer plus de sucre dans le torrent circulatoire.

Le pancréas fournirait au sang deux « activateurs », qui, tous deux, exerceraient une action excitante sur la diastase hépatique, mais dans des sens contraires, l'un dans le sens destructif (hydrolyse), l'autre dans le sens constructif (synthèse). Il se peut, toutefois, que ces deux hormones soient identiques, la diastase hépatique agissant dans tel ou tel sens sous l'influence d'autres facteurs. L. Cheinisse.

O. Heitzmann et H. Engel (de Berlin). *Lésions de croissance des épiphyses (ostéochondrite déformante juvénile de la hanche et maladie de Köhler).* — Dans la 1re partie (n° 9) du présent mémoire, H. décrit les lésions histologiques qu'il a trouvées dans 2 cas de maladie de Perthes et dans 1 cas de maladie de Köhler. A la base du tableau anatomopathologique, il a constaté une nécrose primaire de l'épiphyse (sans lésion primaire du revêtement cartilagineux), toutes les autres altérations devant être considérées comme d'origine secondaire.

La 2e partie du travail (n° 10), due à E., est consacrée à l'étude clinique de l'ostéochondrite, basée sur une vingtaine de cas observés pendant quelques années.

L'étiologie reste obscure. Le caractère familial, signalé à plusieurs reprises, ne se laisse guère interpréter dans le sens d'une prédisposition congénitale aboutissant à une hypoplasie ou à une dystrophie du cartilage d'accroissement. Une pareille interprétation cadre mal avec les constatations anatomo-pathologiques faites par H.

Les hypothèses de troubles endocriniens ou de rachitisme tardif manquent de base solide.

L. Cheinisse.

N° 10, 5 Mars 1923.

K. Harpuder (de Kiel). *Bile et échanges des corps puriques.* — Brugsch et Rother ont récemment cherché à attribuer à la bile un rôle essentiel dans l'élimination de l'acide urique : d'après ces auteurs, on réussirait, sans difficulté à obtenir de l'acide urique à l'état cristallisé en opérant par le procédé de Krüger-Schmidt sur 50 cmc de bile extraite de la vésicule biliaire du cadavre ou sur 300 cmc de bile provenant d'une fistule.

Or, contrairement à Brugsch et Rother, H. a constaté que même des quantités considérables de bile ne permettent d'obtenir de l'acide urique par précipitation que de façon inconstante et encore en quantité très faible. Par le procédé colorimétrique, on réussit régulièrement à déceler la présence d'acide urique, mais en quantités trop petites pour pouvoir jouer un rôle quelconque dans le métabolisme des corps puriques, et cela d'autant plus que l'apport de purines n'augmente guère d'une manière sensible la teneur de la bile en acide urique.

A tout prendre, la présence d'acide urique dans la bile n'a rien de particulièrement surprenant, puisque, d'une part, de petites quantités d'acide urique existent aussi dans la sueur et dans la salive, et que, d'autre part, la bile contient aussi des traces d'urée. De même que l'on ne saurait guère attribuer un rôle essentiel à la salive dans les échanges puriques ou à la bile dans le métabolisme des albumines, de même rien n'autorise à attacher une pareille signification à la bile dans l'économie des corps puriques.

L. Cheinisse.

G. Usbeck (de Berlin). *Sur l'utilisation des réactions cutanées au liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic de la méningite tuberculeuse.* — U. a fait des essais de cuti-réaction avec des liquides céphalo-rachidiens provenant de 16 cas de méningite tuberculeuse, en comparant l'évolution de la réaction avec celle de la cuti-réaction de von Pirquet.

Comme il fallait s'y attendre, les enfants atteints de méningite tuberculeuse ne réagissaient pas à leur propre liquide céphalo-rachidien. Par contre, l'hétéro-réaction se montra souvent positive chez des enfants fortement sensibles à la tuberculine. Mais cette réaction positive se laissa obtenir tout aussi fréquemment avec des liquides céphalo-rachidiens non tuberculeux qu'avec des liquides tuberculeux. Les enfants exempts de tuberculose ne réagissaient ni aux uns, ni aux autres.

Ces constatations permettent de conclure qu'il s'agit ici de réactions d'hypersensibilité propre aux sujets tuberculeux, mais qui ne sont pas de nature spécifique et peuvent être provoquées par des substances variées (protéines, poisons bactériens ou non bactériens, etc.). C'est dire que ces réactions ne sauraient être utilisées en vue du diagnostic de la méningite tuberculeuse. L. Cheinisse.

N° 11, 12 Mars 1923.

H. Simon. *Sur la valeur clinique de la réaction de Hay pour l'examen fonctionnel du foie.* — A la Clinique médicale universitaire de Berlin, dirigée par le professeur Goldscheider, S. a recherché la réaction de Hay dans 130 cas, dont 19 cardiopathies, 8 tumeurs, 12 affections du foie (entre autres, 1 cirrhose, 1 cancer et 1 syphilis), 12 affections pulmonaires, 7 néphritiques, 5 diabètes, 2 empoisonnements (sublimé, hydrate de chloral), 11 maladies de l'estomac, 3 maladies infectieuses, 27 grossesses dans les deux derniers mois, etc. En outre, la réaction fut aussi étudiée chez 20 sujets bien portants.

Concurremment à la réaction de Hay, S. recherchait aussi la bilirubine, l'urobilinogène, l'urobiline et l'albumine; dans nombre de cas, il a eu recours, en outre, à la recherche de pigments biliaires dans le sang (d'après le procédé de Meulengracht) et à l'épreuve d'hémoclasie de Widal.

En se basant sur cet ensemble d'examens, S. arrive à cette conclusion qu'une réaction de Hay positive n'indique point que l'on ait affaire exclusivement ou surtout aux acides biliaires : d'autres substances peuvent aussi modifier la tension superficielle des urines.

La réaction se montre souvent positive chez des personnes tout à fait bien portantes et, inversement, elle peut faire défaut en cas d'altérations graves du foie. Aussi S. estime-t-il qu'elle ne saurait se prêter à l'appréciation fonctionnelle du foie, pas plus qu'à la détermination d'une insuffisance cardiaque.

Pour la recherche de substances abaissant la tension superficielle des urines, la stalagmométrie a, dans la plupart des cas, la même valeur que la réaction de Hay. L. Cheinisse.

Leichsenring. *Traitement de la tuberculose laryngée par la paralysie du récurrent.* — Partant de cette considération que la thérapeutique de la tuberculose doit avoir pour base la mise au repos de l'organe atteint (pneumothorax dans la tuberculose pulmonaire, etc.), L. a traité 9 cas de tuberculose laryngée par la paralysie artificiellement obtenue du nerf récurrent. A cet effet, l'auteur, après avoir mis à nu le récurrent au niveau du cou, le soumettait à une compression ou bien le sectionnait complètement. L'opération était naturellement pratiquée d'un seul côté, et les cas choisis se rapportaient à des lésions essentiellement unilatérales.

L'intervention n'a entraîné aucune suite fâcheuse, même pour les malades qui présentaient une tuberculose pulmonaire grave. Et, d'autre part, les résultats de l'opération ont paru assez encourageants en ce qui concerne l'évolution de la localisation laryngée.

Quant aux indications de ce mode de traitement, L. croit que, par analogie avec celles du pneumothorax artificiel, elles peuvent se résumer dans les deux conditions suivantes : unilatéralité des lésions et extension pas trop avancée du processus.

L. Cheinisse.

N° 12, 19 Mars 1923.

H. Vollmer (de Heidelberg). *Influence de la protéinothérapie sur les échanges organiques intermédiaires et sur le sucre sanguin.* — Les recherches entreprises par V. à la clinique pédiatrique universitaire de Heidelberg ont montré qu'à la suite de l'introduction parentérale de protéines, il se produit une diminution progressive dans l'élimination des acides, diminution qui atteint généralement son maximum au 3e ou 4e jour après l'injection. Mais, dans certains cas, on a pu remarquer que, le jour même de l'injection et parfois aussi le lendemain, l'acidité des urines était au-dessus du taux constaté avant l'expérience; c'est seulement dans la suite que survenait la diminution progressive de cette acidité.

Cette constatation cadre bien avec les observations cliniques de Bier, qui avait déjà noté l'évolution *en deux phases* de la réaction consécutive à l'injection de protéines.

Considérée en elle-même, cette injection exercerait sur l'organisme et sur le fonctionnement cellulaire une action nuisible, qui se traduirait par un ralentissement des oxydations cellulaires et par une élimination exagérée d'acides avec les urines. Ce sont seulement les produits de décomposition de l'albumine propre à l'organisme qui interviennent, secondairement, comme excitant des fonctions oxydantes des cellules, et accélèrent les échanges.

Les corps excitants spécifiques, tels que la tuberculine, agissent de la même façon que les protéines non spécifiques et exercent sur les échanges la même action.

Après injection préalable de protéines, l'adrénaline provoque une hyperglycémie beaucoup moins marquée que celle qui se produit dans les conditions habituelles. L. Cheinisse.

E. Toenniessen (d'Erlangen). *La signification du système nerveux végétatif pour la régulation de la chaleur et les échanges organiques.* — Le système nerveux végétatif n'influence pas seulement l'activité des divers organes innervés par lui : il remplit aussi la tâche essentielle qui consiste à coordonner les fonctions des organes multiples, de manière à les amener à un résultat commun. Ce rôle apparaît surtout dans la régulation de la chaleur animale et des échanges organiques, que T. étudie en détail.

Il serait erroné de croire qu'à chacun des phénomènes qui contribuent à cette régulation thermique et métabolique corresponde un centre particulier dans le bulbe ou dans le cerveau intermédiaire. La multiplicité des divers processus de régulation n'apparaît qu'au cours du trajet vers la périphérie par voie de distribution des impulsions centrales aux innervations périphériques et aux organes tributaires. Il se peut que les centres supérieurs soient de nature uniformément végétative, sans encore être différenciés en centres sympathiques et parasympathiques.

L'isothermie, l'isotonie et l'isoionie n'existent, strictement parlant, que dans le sang, notamment dans le sang artériel. Les tissus et les organes ont une température différente, une pression osmotique différente, et une concentration en ions différente. Par contre, le liquide sanguin représente le facteur « niveleur », qui aplanit les différences nées au cours des échanges organiques ou, tout au moins, ne leur permet pas de rester élevées au point d'être dangereuses pour les cellules. Au cours de cette égalisation, le sang subit naturellement, lui aussi, des modifications, mais seulement légères. Ce sont ces modifications qui constituent l'excitant physiologique pour la mise en œuvre du mécanisme de la régulation.

Les cellules, étant très sensibles aux modifica-

tions de l'état du sang, réagissent rapidement et l'équilibre se trouve rétabli. Cette tâche délicate ne saurait être accomplie que par le système nerveux végétatif, particulièrement grâce à la sensibilité extrême dont il est doué à l'égard des excitations partant de l'organisme même et grâce aussi aux attaches qu'il a avec les organes les plus divers.

Les centres nerveux végétatifs ne président pas à toutes les fonctions partielles des organes internes. C'est ainsi que l'on ne constate pas de troubles essentiels dans l'activité rénale après transplantation des reins *in toto*, c'est-à-dire lorsque ceux-ci se trouvent complètement isolés des centres nerveux végétatifs. Mais la coordination des divers organes est fonction exclusivement des centres du système nerveux végétatif.

L. Cheinisse.

N° 13, 26 Mars 1923.

F. Umber (de Berlin). ***L'infection des voies biliaires libres de calculs (angiocholie de Naunyn).*** — Sous le nom d'angiocholie (*cholangie*), Naunyn a proposé de désigner l'infection des voies biliaires comprise dans son sens le plus large et appliquée à la totalité du système formé par ces voies, le terme d'angiocholite (*cholangitis*) au sens plus étroit devant être réservé aux angiocholies infectieuses dans lesquelles il se produit une lésion macroscopique de la paroi ou même une suppuration des voies biliaires.

Le diagnostic se basera tout d'abord sur l'évolution de la maladie, l'infection des voies biliaires s'accompagnant habituellement de troubles de l'état général (lassitude, céphalalgie, anorexie, élévations thermiques) et de désordres dans la région hépatique. La courbe thermométrique ne présente, il est vrai, rien de typique. Parfois, l'affection débute par des frissons, alors que, d'autres fois, il s'agit plutôt d'oscillations subfébriles. Au surplus, la nature de l'agent pathogène joue ici un certain rôle : une angiocholie d'origine éberthienne offre un type fébrile autre que celui d'une angiocholie streptococcique lorsque celle-ci aboutit à de l'angiocholite purulente et à la formation d'abcès.

Dans les infections hématogènes, le début est beaucoup plus soudain que dans les infections entérogènes ascendantes, où les manifestations prémonitoires, dyspeptiques, gastro-intestinales sont, en règle générale, très accentuées.

Localement, le malade se plaint de douleurs plutôt sourdes sous le rebord costal droit, avec irradiations vers le dos et vers l'épaule droite. Mais, exceptionnellement, il peut aussi se produire des accès typiques de coliques hépatiques, dont le diagnostic différentiel d'avec les coliques de la lithiase ne peut guère s'établir de manière certaine que par une laparotomie exploratrice.

Comme signes objectifs, on notera la tuméfaction du foie dans les cas où les voies biliaires intrahépatiques participent au processus. Cette tuméfaction peut être assez marquée pour faire déborder le foie de 2 ou 3 travers de doigt au-dessous des côtes ; en même temps, on constate une sensibilité exagérée de cet organe à la pression.

La tuméfaction molle de la rate, qui se laisse déceler par la percussion et, le plus souvent, aussi par la palpation n'est pas, non plus, dépourvue de signification diagnostique. A la longue, dans les formes chroniques et récidivantes, elle peut aboutir à une tumeur dure, qu'il est assez malaisé de différencier d'avec la maladie de Banti ou d'avec la splénomégalie thrombophlébitique.

La formule hématologique n'est pas caractéristique. Dans les angiocholites purulentes, il peut y avoir une hyperleucocytose ; dans les cas chroniques, on constate souvent une leucopénie avec lymphocytose relative.

L'ictère peut, parfois, faire complètement défaut, ce qui naturellement rend le diagnostic très difficile. Dans les cas où l'ictère est très prononcé et où l'affection suit une marche progressive, en l'absence de cholélithiase, il faut se demander si, à la suite de l'infection des voies biliaires, il ne s'est pas produit d'atrophies plus ou moins étendues du parenchyme hépatique. Une diminution rapide du volume du foie, la présence de leucine et de tyrosine dans les urines, un taux exagéré des acides biliaires dans l'urine et dans le sérum plaideront en faveur de cette hypothèse.

Le traitement comprendra le repos au lit, un régime léger, pauvre en graisses et peu carné, avec suppression de l'alcool, et des applications chaudes sur la région hépatique. On devra assurer des selles régulières et, au besoin, donner, au début, des purgatifs salins légers.

Dans les cholangies rebelles, U. a eu recours, avec succès, à l'injection dans le duodénum, au moyen de la sonde duodénale, de 20 à 40 cmc de solution de sulfate de magnésie à 20 pour 100 ; sous l'influence de ce mode de traitement, l'ictère et tous les autres phénomènes morbides disparaîtraient en l'espace de quelques jours.

Dans les formes franchement fébriles, U. prescrit le salicylate d'héxaméthylène-tétramine à la dose de 1 gr., répétée 3 fois par jour après les repas.

Là où il s'agit d'une infection grave, rebelle et avec tendance à des récidives, il convient de pratiquer une cholécystectomie avec drainage consécutif du canal hépatique ou du cholédoque.

L. Cheinisse.

P. Büchler (de Budapest). ***Troubles psychiques au cours des affections hypophysaires.*** — Assistant de la Clinique neurologo-psychiatrique universitaire de Budapest, B. y a examiné, au point de vue psychopathologique, 36 malades présentant des symptômes hypophysaires. Cet examen a permis d'établir 3 types : 1° sans particularités psychiques ; 2° avec quelques troubles légers (difficulté de concentration psychique, légère apathie, affaiblissement de l'initiative et des associations, etc.) ; 3° avec formes morbides correspondant à des psychoses parfaitement définies et assez nettement délimitées.

Dans ce dernier groupe, de beaucoup le plus intéressant, B. a observé les formes psychiques suivantes : dépression, schizophrénie, psychose encéphalopathique, oligophrénie endocrinienne, démence hypophysaire, démence sénile.

La dépression d'origine hypophysaire pure est assez rare. Dans un cas de ce genre avec tendance au suicide, l'injection d'extrait hypophysaire a amené la disparition des phénomènes morbides.

Les formes encéphalopathiques sont, pour la plupart, de nature gommeuse. Comme elles s'observent, de préférence, chez des enfants, elles simulent souvent le tableau de la paralysie juvénile. Une cure antisyphilitique énergique et l'organothérapie déterminent fréquemment une amélioration considérable.

Dans 5 cas l'affection hypophysaire était accompagnée d'épilepsie à caractère plutôt psychique (petit mal, équivalents, etc.). L'opothérapie, qui échoue dans l'épilepsie essentielle, se montre ici, au contraire, très efficace.

La démence hypophysaire apparaît presque toujours sous la forme de dystrophie adiposo-génitale.

L. Cheinisse.

N° 14, 2 Avril 1923.

H. Klose et A. Hellwig. ***La résection du sympathique cervical est-elle une opération rationnelle pour la maladie de Basedow?*** — Après une analyse critique de la théorie sympathique de la maladie de Basedow, K. et H. arrivent à conclure que ni l'anatomie pathologique, ni la symptomatologie, considérée dans ses rapports avec la physiologie du sympathique, ne donnent une base assez solide pour le traitement de cette affection par des interventions sur le sympathique cervical.

De ce que l'exophtalmie et les palpitations se laissent expliquer par une irritation du sympathique, on ne saurait tirer cette conclusion que la maladie de Basedow doit être considérée comme une pure névrose sympathique.

Quelles que puissent être les précisions que nous réserve l'avenir sur la cause de la maladie de Basedow, il paraît incontestable que le rôle dominant appartient à la glande thyroïde. L'étude comparée des statistiques visant les résultats obtenus par des interventions sur le corps thyroïde, d'une part, et sur le sympathique cervical, d'autre part, plaide en faveur de la théorie thyroïdienne du goitre exophtalmique. Aussi l'intervention sur la glande thyroïde peut-elle être considérée comme un traitement causal, ce que l'on ne saurait dire des opérations sur le sympathique.

Dans les cas d'exophtalmie très accentuée, la résection du sympathique peut rendre des services au même titre que la résection ostéoplastique de l'orbite d'après le procédé de Krönlein.

L. Cheinisse.

N° 15, 9 Avril 1923.

H. H. Berg. ***Sur le diagnostic de l'ulcère du duodénum par la radiographie.*** — On se rappelle la place importante qu'ont accordée MM. Ed. Enriquez et Gaston-Durand à la méthode des radiographies en série dans leur rapport, au dernier Congrès français de médecine, sur le diagnostic entre l'ulcère de l'estomac et l'ulcère du duodénum. Tout récemment, la méthode a fait l'objet, ici même, d'un travail de MM. A. Carrié et J. Keller (voir *La Presse Médicale*, 10 Février 1923). Assistant de la Clinique médicale universitaire de Francfort-sur-le-Mein, dirigée par le professeur G. von Bergmann, B. a pu se rendre compte de la valeur de la méthode, en examinant plus de 30 cas, d'après la technique préconisée par Akerlund.

Il estime que, grâce à ce procédé, on peut aujourd'hui porter le diagnostic de l'ulcère duodénal avec la même certitude que l'on porte le diagnostic de l'ulcus gastrique.

Les faits rapportés par B. ont été, pour la plupart, contrôlés par l'intervention opératoire et confirment pleinement les données d'Akerlund.

A. Schnobel (de Berlin) **et Sophie Karsarnowsky** (de Moscou). ***Essais d'hypersensibilisation des bactéries dans l'organisme infecté.*** — Dans des travaux antérieurs, S. a montré que, en cultivant divers microbes (pneumocoques, staphylocoques, etc.) sur des milieux à teneur variable en substances bac tèricides, ou pouvait les rendre hypersensibles l'égard de ces substances.

Après ces expériences *in vitro*, S. et K. ont réus à obtenir l'hypersensibilisation des agents patho gènes à l'égard des poisons au sein même de l'organisme infecté.

Si à des souris blanches, ayant reçu dans la cavit péritonéale une culture de pneumocoques virulent on fait, ensuite, une injection intrapéritonéale 0 cmc 5 de solution d'éthylhydrocupréine (à 1 p. 1.0 1 pour 5.000, 1 pour 10.000) et qu'au bout d'un la de temps variable (de 3 à 24 heures) on ensemen le sang de ces souris, on constate que les cultur ainsi obtenues sont beaucoup plus sensibl l'éthylhydrocupréine que les pneumocoques des animaux non traités préalablement substance.

Le degré d'hypersensibilité dépend à la degré de concentration de l'alcaloïde et de la de l'infection. C'est ainsi que, 3 heures après l'inf tion et l'injection d'éthylhydrocupréine, les souris ayant reçu des solutions de cette substance à 1 pour 5.000 et à 1 pour 10.000 fournissent des cultures montrant presque la même sensibilité que chez la souris traitée par l'éthylhydrocupréine à 1 pour 1.000. Mais, plus tard, 24 heures après l'infection, il se produit une hypersensibilité, les cultures étant alors 5 fois plus sensibles à l'éthylhydrocupréine que chez la souris de contrôle et 10 fois plus sensibles que la culture provenant de la souris traitée par l'éthylhydrocupréine à 1 pour 1.000.

L. Cheinisse.

N° 16, 16 Avril 1923.

G. Herzog (de Leipzig). ***Sur la signification des cellules de la paroi vasculaire dans la pathologie.*** — Dans ce mémoire (dont la 1re partie a paru dans le numéro précédent), H., prosecteur à l'Institut anatomo-pathologique de l'Université de Leipzig, étudie la signification des cellules de la paroi vasculaire dans la néoformation cellulaire normale, fœtale et post-fœtale, dans les processus inflammatoires, dans divers états constitutionnels, dans les phénomènes d'immunité et, enfin, dans la formation de certaines tumeurs mésenchymateuses.

En ce qui concerne notamment l'immunité, le fait que, dans les maladies infectieuses, les causes nocives sont combattues surtout par des proliférations des cellules de la paroi vasculaire tendrait à suggérer que la production d'anticorps est liée au sort de ces cellules.

Pour les tumeurs, H. insiste particulièrement sur les formes de passage entre les hémangiomes, les angio-endothéliomes et les tumeurs mésenchymateuses, bénignes ou malignes, ces tumeurs devant être rapprochées des tissus qui, au cours du développement, prennent normalement naissance aux dépens des cellules de la paroi vasculaire.

Bref, les cellules en question constituent un véritable système tissulaire, partout présent dans l'organisme, capable de fournir des éléments pour le développement des cellules et tissus de diverses sortes, capable aussi, dans la lutte contre les influences nocives, de réagir par la production d'éléments plus ou moins spécifiques, susceptible, enfin, de former

des tumeurs qui, dans leur structure, reproduisent toutes sortes de tissus d'une façon déviée et souvent mêlés entre eux. L. Cheinisse.

Max H. Kuczynski. *Nouvelles contributions à l'étude de l'amyloïde.* — Il était généralement admis que la maladie amyloïde ne survient qu'à la suite de suppurations chroniques ou, plus rarement, au cours de quelque infection chronique ou d'une intoxication chronique. Or, les recherches de K. ont montré qu'en soumettant des souris à une alimentation composée essentiellement d'œufs, de lait et de fromage, on réussit à obtenir, en l'absence de toute infection, une *amyloïde alimentaire*.

D'autre part, K. a été à même de se convaincre que la participation de la rate au processus amyloïde n'est nullement indispensable. La dégénérescence amyloïde survient tout aussi bien chez des souris auxquelles on a enlevé cet organe.

Enfin, fait nouveau constaté par K., la substance amyloïde qui se dépose chez la souris se présente sous un aspect cristallin. Il convient, d'ailleurs, de rappeler que Maximov avait déjà noté cette structure cristalline dans la dégénérescence amyloïde du foie le cheval. L. Cheinisse.

BRUXELLES MÉDICAL

(Bruxelles)

N° 11, 11 Janvier 1923.

'smoortel. *La vaccinothérapie en oto-rhino-logie.* — Dans cet article sont relatés les s de la pratique personnelle de H. qui em- antôt un stock-vaccin préparé pour les mas- sinusites et otites, contenant par centicube physiologique 100 millions de staphyloco- uillions de pyocyaniques, 5 millions de s, 25 millions de Friedlænder, 12,5 mil- halis; tantôt un vaccin antistaphylococ- 200 millions de staphylocoques par rum physiologique. Les injections se 2 jours en commençant par 1/2 centi- cube, etc., jusqu'à 2 centicubes.

série d'observations montrant les bien- vaccination dans les mastoïdites aiguës et suppurées chroniques, furonculose du con- moïdite postérieure, sinusite maxillaire aiguë résultats furent parfaits.

après ces observations, les vaccins employés ne nneraient pas de réactions locales ou générales aussi violentes que le « Delbet ». Le choc protéique rapide n'est donc pas nécessaire et on peut agir avec moins de timidité chez des malades affaiblis, sans crainte de donner un coup de fouet à l'organisme et de réveiller des lésions. Ce fait semble ne tenir ni dans le fractionnement des doses employées, ni dans la suspension des microbes dans du sérum.

L'emploi de doses initiales plus faibles, chez les malades à opérer, les septicémiques, cachectiques cardiaux et rénaux, est cependant à recommander. On surveillera la température et la réaction locale. On restera dans l'expectative armée pour intervenir en cas d'insuccès.

La vaccination constitue un adjuvant précieux dans certaines suppurations chroniques, influence favorablement une intervention. Moyen d'action lent, elle ne peut n'avoir que peu d'influence immunisante au cours d'affections aiguës à cycle évolutif court; toutefois son action est indubitable dans les cas où l'organisme a le temps de former des anticorps.

Robert-Leroux.

THE LANCET

(Londres)

Tome CCIV, n° 5193, 10 Mars 1923.

Perkins et Burrel. *Le pneumothorax artificiel; ses applications à d'autres affections que la tuberculose pulmonaire.* — P. et B. ont traité par le pneumothorax artificiel 7 cas d'abcès du poumon, 6 cas de dilatation bronchique, 3 cas d'hémoptysies récidivantes d'origine inconnue (sans bacilles dans l'expectoration), 2 cas de pleurésie chronique et 3 cas de pleurésie cancéreuse. Les résultats ont été très satisfaisants.

Dans les abcès du poumon, le pneumothorax artificiel sera pratiqué de préférence à toute autre intervention parce que la localisation de l'abcès reste toujours incertaine. Le succès dépend évidemment de la présence ou de l'absence d'adhérences; s'il n'y a pas d'adhérences, le pneumothorax artificiel suffit à guérir le malade sans qu'on ait recours à une opération plus grave. Il peut arriver, quand l'abcès est très superficiel, qu'il se rompe dans la plèvre, ce qui nécessite le drainage de la plèvre. Si les adhérences sont étendues, on ne peut obtenir le collapsus complet, et on sera forcé de pratiquer une thoracoplastie; mais, même si le succès n'est pas définitif, le pneumothorax artificiel rend service en produisant une amélioration locale et générale qui facilite une intervention ultérieure.

Dans les bronchectasies, le succès dépend aussi de l'existence d'adhérences; il y aura lieu d'entretenir le pneumothorax pendant des mois, des années.

Dans les hémoptysies récidivantes et les épanchements chroniques de la plèvre, les résultats ont été très satisfaisants. J. Rouillard,

N° 5194, 17 Mars 1923.

Frank Kidd. *Traitement des tumeurs épithéliales de la vessie.* — K. rappelle d'abord brièvement quelques notions cliniques: une hématurie non accompagnée de douleurs doit faire soupçonner une tumeur vésicale et nécessite la cystoscopie. Dans les tumeurs malignes, la dissémination lymphatique des cellules cancéreusess est peu importante et tardive; la mort est due, le plus souvent, à l'urémie, à la cystite ou à la pyélite, à l'anémie.

Le diagnostic de nature de la tumeur ne peut être fondé uniquement sur une biopsie qui donne des renseignements incertains. On se basera sur la durée plus ou moins longue des accidents, sur les dimensions et les caractères de la tumeur, sur l'aspect du pédicule, l'aspect de la zone d'implantation, l'unicité ou la multiplicité, la sensation que donne la base de la vessie au toucher rectal ou vaginal, et sur la réaction à la diathermie. Certaines tumeurs qui paraissent malignes réagissent à une seule séance de diathermie; d'autres, d'aspect bénin, sont réfractaires.

Au point de vue thérapeutique, pour les papillomes bénins de la vessie, la diathermie pratiquée à l'aide du cystoscope donne 90 pour 100 de succès; il n'y a pas lieu d'ouvrir la vessie.

Pour les papillomes qui présentent seulement quelques caractères douteux de malignité, la diathermie donne encore une certaine proportion de succès, mais si l'on n'a obtenu, après trois séances, qu'une destruction insuffisante, il faut pratiquer une cystectomie subtotale. J. Rouillard.

Clive Riviere et Romanis. *La chirurgie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.* — Pratiquées rapidement et avec grand soin, les interventions thoraciques sont très bien supportées par les tuberculeux; l'anesthésie générale est préférable à l'anesthésie locale.

On aura recours aux opérations extra-pleurales plutôt qu'à la dissociation intrapleurale des adhérences. De toutes les opérations extra-pleurales, la pneumolyse, qui consiste à séparer la plèvre pariétale du fascia endothoracique, est la plus simple et la plus rapide, pourvu qu'on puisse parvenir à combler le vide ainsi créé. Cette intervention a l'avantage de traiter une lésion localisée par un collapsus localisé, sans faire rétracter complètement le poumon.

La pneumolyse comporte des risques d'infection, et Tuffier, le promoteur de la méthode, s'est attaché à préciser les précautions qui s'imposent.

Réaliser un pneumothorax extra-pleural est souvent difficile; combler la cavité ne l'est pas moins, soit qu'on utilise une masse de tissu adipeux ou la paraffine. La paraffine peut être éliminée; on s'efforcera de prévenir cet accident en aspirant le liquide qui se collecte autour du bloc de paraffine. D'ailleurs l'efficacité de la paraffine est réduite par ce fait que l'immobilisation consécutive est moins complète et moins exactement localisée qu'après une résection costale étendue.

Dans la plupart des cas où l'on cherche à immobiliser en collapsus un poumon tuberculeux adhérent, c'est une thoracoplastie bien faite qui donnera les meilleurs résultats; l'opération est moins grave, et les suites sont meilleures.

Avant toute intervention, le poumon opposé sera soigneusement examiné. Une extension des lésions, du côté opéré, sera combattue par une nouvelle résection costale, mais s'il se produit un envahissement du côté opposé, on se trouve désarmé. J. Rouillard.

N° 5195, 24 Mars 1923.

Frank Kidd. *Traitement des tumeurs épithéliales de la vessie (suite).* — Le diagnostic des tumeurs malignes de la vessie se fait d'après l'aspect: tumeurs uniques, volumineuses, peu chevelues, avec un pédicule court, de grosses veines à la périphérie; il est confirmé par la résistance à la diathermie.

En présence de papillomes malins, de papillomes qui subissent la transformation cancéreuse, de carcinomes au début, on aura recours à la cystectomie subtotale ou partielle, suivant la technique de Bentley Squier; la plus grande partie de la vessie étant dégagée de son enveloppe graisseuse et vasculaire avant d'être ouverte, la tumeur est extirpée de dehors en dedans; on résèque ainsi très largement la surface d'implantation, qui comprend l'abouchement d'un uretère, et on réimplante cet uretère dans la vessie reconstituée.

Cette opération marque un gros progrès sur l'ancienne opération intravésicale, qui comportait l'ouverture de la paroi antérieure, et l'extirpation de la tumeur avec ligature des pédicules vasculaires. Sans doute, c'est une opération délicate, qui entraine des risques et une certaine mortalité, par complications cardiaques ou pulmonaires, par pyélite ou anurie, mais si elle est bien réussie, elle donne un plus fort pourcentage de guérisons définitives. Après une cystectomie partielle, on doit contrôler l'état de la vessie par des examens cystoscopiques à intervalles réguliers.

La cystectomie totale a été abandonnée en faveur de la cystectomie partielle, et des traitements par la diathermie ou le radium; elle doit être réservée aux cas de papillomes malins multiples, qui défient toute autre thérapeutique, et pour quelques cas rares de cancers, intéressant les 2 orifices urétéraux, quoique encore peu étendus. J. Rouillard.

Carl Bodon. *Injection intracardiaque d'adrénaline.* — Il s'agit d'un homme de 56 ans qui présente une dyspnée intense, avec douleurs précordiales, pâleur de la face, sueurs froides, cyanose des doigts et des lèvres, pouls fréquent, petit, irrégulier. Les bases pulmonaires sont congestionnées, la matité cardiaque est élargie et les bruits du cœur assourdis: c'est le tableau d'un œdème suraigu du poumon.

On pratique sans succès une injection sous-cutanée de morphine, des injections d'huile camphrée, d'éther, de caféine et d'adrénaline. Le pouls devient imperceptible; la pâleur s'accentue; les pupilles sont dilatées et le réflexe cornéen disparaît. La stase veineuse périphérique est telle qu'une injection intraveineuse paraît vouée à l'insuccès.

B. recourt alors à l'injection intracardiaque. Une longue aiguille, enfoncée dans le 4ᵉ espace intercostal gauche, au bord du sternum, pénètre facilement dans le ventricule droit; on injecte 1 cmc. de la solution d'adrénaline au millième. Aussitôt, les contractions cardiaques reprennent, ainsi que les mouvements respiratoires. Deux heures après, le malade sort de sa torpeur et son état s'améliore rapidement.

B. expose en détail les travaux récents qui ont trait à cette question des injections intracardiaques. On a utilisé la strophantine, la digitale, l'adrénaline, la pituitrine, l'huile camphrée, la caféine. Les principales indications sont d'ordre médical (insuffisance cardiaque, empoisonnements, maladies infectieuses), d'ordre chirurgical (accidents de la narcose, troubles cardiaques dans les péritonites, choc traumatique).

Il conclut que, dans certains cas d'urgence, il ne faut pas hésiter à pratiquer des injections intracardiaques. J. Rouillard.

LA GRÈCE MÉDICALE

(Athènes)

Tome XXV, nos 3-4, Mars-Avril 1923.

A. Contargyris. *Contribution à l'étude des luxations acquises du radius sans fracture concomitante du cubitus.* — Dans cet article, C., après une étude générale de la question (historique, fréquence, étiologie, anatomie pathologique, symptômes, complications, pronostic et traitement), rapporte 2 nouvelles observations personnelles.

Dans le *1er cas*, il s'agit d'un soldat de 28 ans qui a été atteint d'une luxation du radius gauche en avant à la suite de la chute d'un de ses camarades sur la face postérieure de son bras gauche en extension. Bien

que la réduction de la luxation par les manœuvres externes n'ait pu être obtenue, cependant ce soldat, revu 6 mois plus tard, ne présentait aucune gène fonctionnelle.

Dans la 2[e] *observation*, il s'agit également d'un soldat de 22 ans qui a subi une luxation du radius gauche en dehors à la suite d'une chute sur son coude gauche fléchi, l'avant-bras étant en pronation forcée. La réduction, ici encore, n'a pu être obtenue, mais le blessé, revu 1 an après l'accident, ne présentait pas de gêne fonctionnelle marquée.

C. couclut que ces sortes de luxations sont loin d'être aussi rares qu'on le croyait autrefois et qu'elles sont d'un pronostic plutôt favorable.

Au point de vue du traitement, C. est d'avis d'employer, dans la plupart des cas, les bains chauds et le massage et de réserver l'intervention sanglante pour les cas qui entraînent par suite de la non-réduction du radius luxé une gène fonctionnelle marquée.

LA RIFORMA MEDICA

(Naples)

Tome XXXIX, n° 12, 19 Mars 1923.

S. Maestrini. ***Contribution à la connaissance des enzymes dans les urines normales et pathologiques.*** — Depuis que Brucke a trouvé dans l'urine un ferment fibrinolytique et Coxheim un ferment amylolytique, les recherches se sont multipliées. M. a fait porter successivement ses investigations sur des urines normales et pathologiques et est arrivé aux conclusions suivantes :

L'urine normale contient constamment un ferment amylolytique dont le pouvoir est très faible et ne s'adresse qu'à des quantités de glucose variant entre 2 et 4 milligr. Ce pouvoir s'élève notablement au cours des néphrites et surtout au cours du diabète. Dans la maladie d'Addison, ce pouvoir est, au contraire, très diminué.

Le ferment protéolytique n'existe dans les urines qu'en quantité très faible et se trouve supprimé chez les diabétiques.

La lipase n'existe ni dans l'urine normale, ni dans les urines pathologiques. L. de Gennes.

IL POLICLINICO [*Sezione medica*]

(Rome)

Tome XXX, fasc. 3, 1[er] Mars 1923.

D. Pisani. ***La réaction du mastic dans le liquide céphalo-rachidien.*** — On a beaucoup étudié pendant ces dernières années les réactions dites colloïdales du liquide céphalo-rachidien : réaction de l'or (Lange, 1912), réaction de la gomme mastic (Emanuel, 1915), réaction du benjoin colloïdal (Guillain, Laroche et Léchelle, 1920). P. a employé la seconde, avec la technique modifiée que Gœbel utilise dans le service de Nonne, à Hambourg. La technique primitive avait déjà été changée par Jacobsthal et Kafka (1916), Cutting (1917), Eskuchen (1918); la modification apportée par Gœbel est la meilleure d'après Pisani; il est impossible d'entrer ici dans les détails matériels.

Il a examiné 242 cas d'affections nerveuses, organiques ou fonctionnelles, et mentales, où la syphilis n'était pas en cause : 28 seulement qui s'accompagnaient d'une réaction méningée intense (hypertension du liquide, hyperlymphocytose, hyperalbuminose) fournirent une réaction positive. Celle-ci s'est montrée également positive dans tous les cas de tabes, de paralysie générale, de syphilis cérébro-spinale et d'hérédo-syphilis examinés. Elle peut s'observer au cours de la sclérose en plaques où pourtant la quantité d'albumine du liquide céphalo-rachidien est peu augmentée, dans les méningites purulentes, les tumeurs et abcès du cerveau. Elle est préférable à la réaction de Wassermann, sur laquelle elle l'emporte par sa simplicité. Lorsqu'elle se montre négative, on peut éliminer la syphilis et les affections dites parasyphilitiques; on appréciera son utilité dans le diagnostic des fausses paralysies générales, alcooliques par exemple.

P. a observé que la réaction ne se modifie pas chez les malades atteints de paralysie générale vraie, traités d'une façon intensive par le mercure ou l'arsenic; comme, d'autre part, elle était absente dans des cas de névrite optique syphilitique au début, où manquait l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, il ne croit pas qu'il y ait une relation directe entre la floculation observée et les modifications de l'albumine. L. Cotoni.

A. Ferraro. ***Autres recherches sur la réaction du benjoin colloïdal dans le liquide céphalo-rachidien.*** — Cette nouvelle étude porte à 98 le nombre des échantillons de liquide céphalo-rachidien avec lesquels F. a pratiqué la réaction du benjoin colloïdal. Dans 58 cas, la réaction a été négative : il s'agissait de sujets normaux ou atteints de maladies telles que l'épilepsie, la maladie de Little, la maladie de Friedreich, l'hystérie, la sciatique, la confusion mentale alcoolique. 26 cas de syphilis nerveuse ont fourni 26 réactions positives. Mais F. insiste davantage sur celles de ses observations qui infirment la valeur de la réaction, et il rappelle certains faits analogues relatés par Terzani, Riddle et Stewart, Dible, Fanny Walnock, P. Marie, Bouttier et Iorgoulesco. Dans 11 cas d'affections nerveuses où l'origine syphilitique pouvait être certainement exclue, la réaction du benjoin s'est montrée positive : tuberculose méningée, gliomatose cérébrale avec hydrocéphalie, myélite diffuse, néoplasie méningée, tumeur cérébrale, paraplégie familiale spasmodique, dégénérescence des voies pyramidales, méningite d'origine otique. Dans 3 cas de syphilis nerveuse, il a trouvé la réaction négative. Si elle n'est pas absolument constante dans la syphilis nerveuse, elle est utile pour orienter le diagnostic dans les cas de paralysie générale. F. n'a pas trouvé de parallélisme avec la réaction de Wassermann, les autres réactions des globulines ni avec l'existence de l'hyperlymphocytose. Il fait remarquer que ses recherches ont été, dans certains cas, exécutées parallèlement avec des résines provenant du Siam et de Sumatra; les résultats se sont montrés concordants. L. Cotoni.

ANNALI DI CLINICA MEDICA

(Palerme)

Tome XII, fasc. 3, 15 Décembre 1922.

G. Ciriminna. *Traumatisme et tabes.* — C. rapporte d'abord l'opinion de divers cliniciens qui ont étudié les relations étiologiques des traumatismes et du tabes ; le premier fut F. Schutz (1867). Suivent trois observations personnelles. La première est celle d'un sujet antérieurement syphilitique, chez lequel apparurent, après une commotion cérébrale et médullaire, un tabes et une paralysie générale à évolution rapide. La seconde a trait à un sujet paludéen, sans stigmates de syphilis, chez lequel un surmenage physique intense fut suivi de tabes dorsal. La troisième observation enfin se rapporte à un tabétique qui vit sa maladie s'aggraver à la suite d'un traumatisme de la région vertébrale.

D'après les observations antérieurement publiées et les siennes, C. conclut que le pseudo-tabes d'origine traumatique diffère toujours du tabes véritable par son étiologie et ses lésions, et que jamais le traumatisme à lui seul n'a déterminé le tabes. Dans certains cas, le traumatisme agit comme cause occasionnelle chez un sujet prédisposé par la syphilis ou un certain état de débilité du système nerveux. Dans d'autres, il vient aggraver la marche du tabes, rend manifeste cette affection restée jusqu'à ce jour latente, ou fait apparaître certains symptômes, tels que les arthropathies et les fractures spontanées. Un index bibliographique termine cet article.

L. Cotoni.

G. Quadri et F. Spina. ***Influence des iodures alcalins sur la pression artérielle, la viscosité sanguine et la diurèse chez les cardio-artério-néphroscléreux; recherches cliniques.*** — Q. et S. montrent combien le mécanisme de l'action de l'iode demeure obscur dans beaucoup de cas où cet agent thérapeutique exerce une influence favorable. Ils examinent les opinions relatives à l'influence des iodures sur la tension artérielle et la viscosité sanguine. Préférant à tout autre mode de recherche l'expérimentation sur les malades, ils ont mis en observation 22 sujets, presque tous artérioscléreux. Pendant 3 jours consécutifs, une série de mesures permettait d'établir pour chaque malade la moyenne de la pression artérielle (oscillomètre de Pachon), de la viscosité sanguine (viscosimètre de Hess), de la diurèse des 24 heures. Puis l'iodure était prescrit pendant 21 jours, à une dose quotidienne de 2 à 4 gr., toujours la même pour chaque malade. Les mesures étaient prises à nouveau les 3 premiers jours du traitement ioduré, le 10[e] et le 20[e] jour. De nombreux tableaux synoptiques montrent les résultats notés.

D'une façon générale, les auteurs aboutissent aux conclusions suivantes :

1° L'hypertension artérielle des malades atteints de sclérose cardiaque, artérielle et rénale s'accompagne toujours d'une augmentation de la viscosité sanguine ;

2° Les iodures alcalins abaissent chez ces malades, d'une façon manifeste, lorsqu'ils sont administrés aux doses thérapeutiques, la pression artérielle (chiffre de la tension maxima et chiffre de la tension minima);

3° La viscosité sanguine subit une augmentation constante ;

4° Les heureux effets des iodures s'expliquent par l'abaissement du cœfficient sphygmo-viscosimétrique (p/V), (Martinet), et l'élévation du cœfficient sphygmo-rénal (H/p).

Rappelons que H exprime la quantité d'urine émise en 24 heures, et p, la différence entre les chiffres des tensions maxima et minima. L. Cotoni.

ARCHIVIO DI PATOLOGIA E CLINICA MEDICA

(Bologne)

Tome II, fasc. 1, Mars 1923.

A. Dalla Volta. ***Production d'hémo-agglutinines spécifiques chez l'homme par introduction parentérale de sérums étrangers et maladie sérique.*** — Chez plusieurs sujets ayant reçu des injections de sérum équin normal ou de sérums thérapeutiques (antitétanique, antistreptococcique, etc.), l'auteur a observé l'apparition dans le sang non seulement de précipitines, mais d'agglutinines pour les hématies de cheval. Le pouvoir agglutinant, de 1/10 à 1/20 vers le 6[e] jour, atteint 1/100 vers le 8[e] jour, et 1/500 vers le 12[e] jour. Le sérum des sujets agglutine aussi, mais plus faiblement, les hématies de veau, de mouton, de lapin, de chien, de cobaye. Les agglutinines persistent environ 4 mois.

En même temps, ou 1 à 2 jours plus tôt, apparaissent l'urticaire, les douleurs articulaires, la fièvre de la maladie sérique, et c'est aussi vers le 12[e] jour que ces symptômes disparaissent. Les sujets qui présentent une maladie sérique intense ont un sérum très agglutinant. Ceux que l'auteur a observés avaient reçu dans les muscles 50 à 80 cmc de sérum dans l'espace de 3 jours.

Cette réaction peut servir à différencier les éruptions sériques des autres urticaires, dans des cas difficiles. En outre, son existence rend la recherche de la réaction de Bordet-Gengou et de la réaction de Wassermann impossible. On pourrait l'utiliser comme procédé simple de production des hémo-agglutinines. Un court index bibliographique termine l'article. L. Cotoni.

E. De Micheli et E. Greppi. ***La recherche du pigment biliaire dans le sang au moyen de la diazo-réaction ; valeur pratique et signification clinique de cette épreuve.*** — Hijmans van den Bergh a publié de 1913 à 1918 les résultats de longues études sur la recherche de la bilirubine dans le sang et les humeurs, au moyen de la diazo-réaction ; il a cherché à fixer une méthode de recherche et de dosage. Il distingue 2 sortes de réactions : l'une, immédiate, correspond aux cas de rétention biliaire ; l'autre, tardive, aux ictères hémolytiques. Van den Bergh croit que le foie, sans élaborer la bilirubine préformée dans l'organisme, ne fait que la filtrer.

Les auteurs font une étude critique de la valeur du procédé. Ils ne croient pas que sa spécificité soit absolue, puisque la réaction est également positive en présence de l'indol et du pyrrol. Sa sensibilité paraît très grande, puisqu'il permet de déceler la bilirubine à la dilution de 1/500.000. C'est un procédé intéressant qui possède une certaine valeur et se montre supérieur aux procédés anciens. Un inconvénient à signaler est la différence de couleur souvent observée entre le sérum à analyser et la solution étalon ; un autre inconvénient est la perte en bilirubine due à la précipitation alcoolique des protéines.

M. et G. ont expérimenté les modifications pro-

posées et constaté qu'elles ne sont d'aucune utilité pratique; seul l'emploi du colorimètre de Haselhorst (1921) leur a semblé présenter quelque avantage. Le procédé consistant à diluer le sérum dans de l'eau n'est pas recommandable : il vaut mieux employer un excès de réactif diazoïque. Ils ne croient pas qu'on puisse légitimement conclure de l'existence de la réaction immédiate que la formation du pigment biliaire peut avoir lieu en dehors du foie; ce type de réaction, pensent-ils, est plutôt en rapport avec des modifications de l'état physico-chimique des pigments biliaires dans le sang. Un court index bibliographique termine l'article. L. Cotoni.

LE MALATTIE DEL CUORE E DEI VASI

(Rome)

Tome VII, n° 2, 28 Février 1923.

C. Rubino. *Un réflexe vertébro-oculo-cardiaque provoqué.* — En percutant légèrement ou massant la région rachidienne entre les 4e et 8e vertèbres dorsales sur un sujet assis ou debout ayant les yeux soumis à un éclairage modéré, voici les effets qu'a pu observer R. dans certains cas :

1° Mydriase et tachycardie, parfois diminution du volume du cœur, petitesse du pouls; c'est l'effet le plus fréquent, le « réflexe vertébro-oculo-cardiaque »;

2° Mydriase sans tachycardie;

3° Tachycardie sans modification pupillaire;

4° Si la percussion s'exerce sur les côtés du rachis, mydriase plus accentuée au niveau de l'œil correspondant au côté percuté;

5° Plus rarement myosis et accélération du pouls, qui peut devenir filiforme;

6° Assez souvent réduction, mais parfois augmentation du volume du cœur;

7° Augmentation peu importante ou nulle de la tachycardie ou de la mydriase, chez les sujets qui présentent ces 2 signes avant toute épreuve;

8° Il n'y a jamais de différence nette entre les résultats de la percussion de la 7e cervicale ou de la 1re dorsale;

9° On ne soumettra pas la région précordiale à une percussion forte qui peut, à elle seule, provoquer une diminution du volume du cœur.

Quel est le mécanisme de ces divers réflexes? R. propose plusieurs hypothèses. Excitation des nerfs sensitifs de la région dorsale, qui peuvent former avec les nerfs régulateurs du cœur un arc réflexe; excitation de la branche externe du spinal, qui innerve une portion du trapèze et le sterno-mastoïdien et s'unit au vague; excitation du ganglion nerveux situé sous le tubercule antérieur de la 7e vertèbre cervicale, contre le col de la 1re côte; excitation des filets sensitifs des nerfs rachidiens dorsaux, qui communiquent avec les filets sympathiques, eux-mêmes origine au niveau du ganglion en question des nerfs cardio-accélérateurs. Les effets pupillaires s'expliquent par le fait que les filets mydriatiques, comme ceux qui provoquent l'accélération du cœur, ont leur origine dans la même région de la moelle.

L. Cotoni.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(Chicago)

Tome LXXX, n° 10, 10 Mars 1923.

A. B. Kauffman, F. Creekmur et O. T. Schultz (de Chicago). *Modifications des os temporaux au cours du rachitisme expérimental; leur rapport avec l'otosclérose.* — Chez de jeunes rats soumis à une alimentation pauvre en vitamine A liposoluble et en calcium, il se produit des altérations de la capsule osseuse de l'oreille interne, altérations qui sont identiques aux modifications des os longs considérées comme caractéristiques du rachitisme expérimental.

En se basant sur les analogies qui existent entre les lésions des os temporaux dans le rachitisme expérimental et les altérations décrites dans l'otosclérose, K., C. et Sch. seraient enclins à voir dans celle-ci une conséquence tardive du rachitisme ou une manifestation d'une carence alimentaire chez l'adulte.

L. Cheinisse.

N° 11, 17 Mars 1923.

W. H. Kellogg (de Berkeley). *L'intradermo-réaction sur le cobaye (Kellogg) pour la recherche de la susceptibilité ou de l'immunité à l'égard de la diphtérie chez l'homme.* — On se rappelle en quoi consiste cette réaction décrite par K. l'année dernière et dont on trouvera une analyse détaillée dans *La Presse Médicale* du 16 Septembre 1922 (p. 806) : on mélange une quantité déterminée de toxine diphtérique avec un volume égal de sérum sanguin du sujet à examiner; après avoir maintenu ce mélange, pendant une demi-heure, à la température de la chambre, on en injecte 0 cmc 2 dans l'épaisseur de la peau rasée d'un cobaye blanc. On détermine la réaction au bout de 48 à 72 heures.

Depuis la publication de son premier travail sur ce sujet, K. a eu l'occasion de comparer la valeur de cette épreuve avec celle de la réaction de Schick dans des conditions variées et, en se basant sur près de 200 cas, il croit pouvoir attribuer à l'épreuve en question les avantages suivants : elle met à l'abri de ces réactions pseudo-négatives que l'altération rapide de la toxine diphtérique sous certaines influences (température, lumière, etc.) rend si fréquentes avec la méthode de Schick; la peau du cobaye étant dépourvue de toute sensibilité à l'égard des albumines de la toxine, on n'a pas à craindre une pseudo-réaction susceptible de fausser l'interprétation; enfin, la réaction étant effectuée dans un laboratoire, où l'on fait parvenir le prélèvement de sang, le praticien se trouve dégagé de toute responsabilité liée à l'interprétation des réactions douteuses, si fréquentes avec la méthode de Schick.

Mais, si la réaction de K. constitue le procédé de choix dans la clientèle de ville, il ne convient guère de la substituer à l'épreuve de Schick lorsque les examens doivent porter sur de grandes collectivités, les prélèvements de sang nécessitant, en pareil cas, beaucoup trop de temps.

L. Cheinisse.

N° 12, 24 Mars 1923.

E. P. Richardson (de Boston). *Valeur relative de l'intervention chirurgicale et de la radiothérapie dans le traitement de l'hyperthyroïdie.* — Sous le terme d'*hyperthyroïdisme*, R. comprend 2 types anatomo-cliniques : le goitre exophtalmique, caractérisé au point de vue anatomo-pathologique par l'hyperplasie diffuse de la glande thyroïde, et le goitre adénomateux, qui, cliniquement, se distingue de la maladie de Basedow par l'âge quelque peu avancé des malades, chez lesquels le goitre existait déjà depuis plusieurs années, par l'absence de signes oculaires et par l'intensité moins accentuée des symptômes nerveux.

La thyroïdectomie subtotale constitue, d'après R., un traitement plus efficace du goitre exophtalmique que la radiothérapie.

Celle-ci peut, il est vrai, rendre de bons services dans certains cas d'hyperthyroïdie, mais ses effets ne sont pas assez constants pour qu'il soit permis de s'y fier exclusivement. On pourra, en surveillant soigneusement l'évolution de la maladie, employer les rayons de Rœntgen pendant 4 mois (avec 5 séances par mois), mais, si, au bout de ce laps de temps, l'amélioration obtenue dans l'état général et dans le métabolisme basal n'est pas de nature à promettre la guérison, il faut se décider à l'intervention opératoire.

L. Cheinisse.

H. Schneiderman (de Kansas City). *Glycosurie rénale.* — L'étiologie de la glycosurie rénale étant encore obscure, il n'est pas sans intérêt de signaler le cas publié par Sch. et qui concerne l'auteur même.

Il s'agit d'une glycosurie qui a persisté pendant 6 ans depuis le jour où l'on a constaté la présence de sucre dans les urines, en l'absence de tout symptôme de diabète et avec un taux normal de sucre sanguin.

Fait curieux, une ingestion abondante d'hydrates de carbone (jusqu'à 500 gr.), suivie aussitôt d'une promenade de 20 minutes au moins de durée, n'amenait pas de glycosurie. Par contre, si le malade, après un repas riche en hydrates de carbone, restait immobile pendant une vingtaine de minutes pour ne se livrer qu'ensuite à l'exercice, celui-ci n'empêchait plus l'apparition de sucre dans les urines.

Sur ces entrefaites, Sch. subit une amygdalectomie pour infection tonsillaire, et, environ 6 semaines après l'opération, il fut à même de constater qu'à la suite d'absorption de 90 gr. d'hydrates de carbone son urine ne contenait point de glucose. Avec une quantité d'hydrates de carbone supérieure à 90 gr., les urines renfermaient de 0,20 à 0,40 pour 100 de glucose.

Quelque temps plus tard, l'ablation des tonsilles linguales infectées eut pour effet de rétablir la tolérance normale à l'égard des hydrates de carbone, et la glycosurie ne se montra plus pendant environ 2 ans. Elle ne fit sa réapparition qu'à la suite d'une réinfection d'un vestige de tonsille linguale, et encore ne se produisait-elle qu'après absorption de 120 gr. d'hydrates de carbone, tandis qu'avant la première intervention 30 gr. suffisaient à provoquer l'apparition de sucre dans les urines.

L. Cheinisse.

R. C. Larrabee (de Boston). *Transfusion dans le purpura hémorragique.* — L. n'est pas partisan des petites transfusions dans le purpura hémorragique. Comme il s'agit généralement de sujets jeunes avec cœur normal, on n'a pas à redouter une transfusion trop abondante : le malade peut recevoir autant de sang que le donneur peut lui en fournir impunément.

La transfusion étant surtout appelée à augmenter le nombre des plaquettes sanguines, L. préfère de beaucoup — tout au moins dans le purpura hémorragique — la transfusion du sang non modifié à la transfusion citratée, au cours de laquelle une grande partie des globulins se trouve perdue.

Un autre point sur lequel L. insiste tout particulièrement est la nécessité de ne pas se borner à une transfusion unique, mais d'en pratiquer plusieurs et à des intervalles assez rapprochés, ne dépassant pas 48 heures. On persistera dans cette voie jusqu'à ce que le malade arrive à rester sans hémorragies pendant une période considérablement supérieure à la durée de la vie d'un globulin (celle-ci ne va guère au delà d'une semaine), soit une dizaine de jours, par exemple.

D'une manière générale, il ne faut pas trop se fier à la numération des globulins : la présence ou l'absence d'épistaxis et d'hémorragies gingivales constitue un critérium plus sûr.

L. Cheinisse.

N° 13, 31 Mars 1923.

C. Quinan (de San Francisco). *L'albuminurie orthostatique est-elle un trouble unilatéral?* — On sait que, d'après Jehle, l'albuminurie orthostatique s'expliquerait par la lordose des vertèbres lombaires dans la station verticale, lordose qui provoquerait une gêne de la circulation dans le rein par suite de la flexion des vaisseaux rénaux. Mais cette interprétation pathogénique se heurte à ce fait qu'il n'est pas rare d'observer de l'albuminurie orthostatique dans des cas de reins mobiles. D'autre part, à côté de l'albuminurie orthostatique, il existe aussi une albuminurie de type inverse, dite albuminurie *clinostatique*.

Le cas relaté par Q. est particulièrement intéressant. Il a trait à un homme de 30 ans, grand, bien musclé et exempt de lordose, qui, depuis 8 ans au moins, était atteint d'albuminurie clino-orthostatique, avec signes légers de néphrite. Le taux de l'albuminurie clinostatique variait de 0,4 à 2,5 pour 1.000, et celui de l'albuminurie orthostatique de 5 à 8 p. 1.000. La plupart du temps, cet homme se trouvait en parfait état de santé, mais, à de rares intervalles, il présentait des accès de « troubles rénaux ». Le rein droit était franchement mobile.

En immobilisant l'un des reins ou les deux à la fois par un dispositif spécial, Q. n'a nullement réussi à influencer l'albuminurie orthostatique. Par contre, il a été possible de réduire notablement l'albuminurie clinostatique en faisant dormir le patient, le pied du lit étant surélevé de quelques centimètres.

Cette dernière constatation va à l'encontre de l'opinion de Sonne, d'après laquelle l'albuminurie orthostatique proviendrait du rein gauche (compression de la veine rénale gauche, transmise par l'intermédiaire de l'aorte abdominale). Or, ici, le fait de la diminution de l'albuminurie clinostatique par surélévation du lit tendrait, au contraire, à localiser le trouble du côté du rein droit mobile. Malheureusement, le cathétérisme des uretères n'ayant pu être pratiqué, ce point n'a pas été confirmé directement.

On a, d'ailleurs, signalé des albuminuries orthostatiques bilatérales (von Stejskal) ou n'intéressant que le rein droit (Vorpahl).

L. Cheinisse.

REVUE MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

(Lausanne-Genève)

Tome XLIII, n° 4, Avril 1923.

Perret. ***Fracture par compression des 8e, 9e et 10e vertèbres dorsales; compression de la moelle; laminectomie; guérison.*** — L'auteur a présenté récemment à la *Société vaudoise de Médecine* (séance du 20 Janvier 1923) un homme de 34 ans qui, étant tombé d'un arbre, s'était fait une fracture par compression des 8e, 9e et 10e vertèbres dorsales, avec paraplégie de la moitié inférieure du corps et tous les symptômes de la section physiologique totale de la moelle.

La laminectomie, pratiquée 12 heures après l'accident, permit de délivrer la moelle de son étau osseux, par la résection des arcs des 3 vertèbres comprimées. Au fond du canal rachidien ouvert, la moelle était aplatie en ruban, exsangue et sans pulsations.

Les suites furent simples et, dès le lendemain, commença la restauration fonctionnelle par le retour progressif des différents modes de sensibilité. Le 16e jour, réapparurent les premiers mouvements actifs et la miction spontanée le 20e jour, 2 mois 1/2 après l'intervention, l'opéré marchant avec des béquilles.

Actuellement, c'est-à-dire 4 mois après la laminectomie, les troubles fonctionnels médullaires ont complètement disparu; il ne reste plus qu'une exagération marquée des réflexes patellaires et plantaires.

J. Dumont.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(Chicago)

Tome XXX, n° 6, 15 Décembre 1922.

J. Buckstein. ***De la digestion intestinale du tissu conjonctif.*** — Depuis Ad. Schmidt on admet que le tissu conjonctif n'est digéré que dans l'estomac et qu'il échappe à la digestion intestinale. Le fait de trouver de nombreux fragments de tissu conjonctif intact dans les selles du régime d'épreuve des fonctions digestives indiquerait un trouble de la sécrétion gastrique.

B. a eu l'idée d'introduire du tissu conjonctif directement dans l'intestin grêle au moyen d'un tube d'Einhorn dont la capsule métallique est fixée au caoutchouc par une ligature consistant en un tendon de kanguroo qui constitue le test de tissu conjonctif, la libération de la capsule contrôlée radiographiquement indiquant le lieu et le moment où s'est effectuée la digestion de ce tissu.

Chez un sujet doué d'une sécrétion gastrique normale, la capsule fut trouvée détachée au bout de 24 heures et B. déduit de cette observation que la digestion du tendon a eu lieu dans l'intestin grêle. Mais on peut objecter qu'il est impossible dans ce cas de savoir quelle part le suc gastrique a prise à l'acte digestif pendant le séjour du tendon dans l'estomac. Aussi B. s'est-il adressé à un sujet atteint d'achylie dont le suc gastrique se montrait dépourvu d'action *in vitro* sur le tendon pendant une durée de 30 jours. Or la radiographie décela la libération de la capsule 48 heures après sa pénétration dans l'intestin. Il s'ensuit donc que la digestion du tissu conjonctif n'est point exclusivement l'apanage du suc gastrique et qu'elle peut se produire dans l'intestin grêle; ainsi la constatation de débris de ce tissu dans les selles ne permettrait plus de préjuger de la fonction gastrique.

P.-L. Marie.

W. R. Miles et H. T. Root. ***Épreuves psychologiques chez les diabétiques.*** — Les diabétiques se plaignent communément de la diminution de leur mémoire et de leur faculté d'attention. Jusqu'ici on n'avait pas fait la preuve objective de ces troubles. M. et R. ont soumis une série de diabétiques, en même temps que des témoins de même condition sociale, à des épreuves psychologiques variées. Ils ont constaté qu'au début du traitement la diminution de la mémoire et de l'attention pouvait être chez ces malades estimée à 15 pour 100. La perte est d'ailleurs plus quantitative que qualitative; les anciennes associations mentales, par exemple celles qui entrent en jeu dans une addition de nombres, sont peu influencées, tandis que les besognes nouvelles où n'intervient que peu l'expérience acquise auparavant et qui réclament une adaptation immédiate, souffrent davantage dans leur exécution. Par rapport au sujet normal, le diabétique ne commet guère plus d'erreurs, mais il agit avec plus de lenteur. Comme les épreuves psycho-motrices l'établirent, les altérations consistent surtout en un retard des processus neuro-musculaires : l'œil demande plus de temps pour se diriger d'un côté donné, les doigts ne peuvent pas frapper un grand nombre de coups pendant un temps déterminé, la main ne peut saisir avec précision un objet mobile. La diminution de vitesse et d'exactitude dans les mouvements était d'environ 20 pour 100 chez 5 diabétiques de longue date. Le traitement améliore rapidement ces troubles intellectuels, comme les épreuves permettent de s'en rendre compte, mais sans que le retour à la normale soit jamais complet.

P.-L. Marie.

G. E. Brown et G. M. Roth. ***L'anémie des néphrites chroniques.*** — L'anémie accompagne très souvent les néphrites chroniques, mais sa cause demeure obscure. B. et R. ont essayé de la préciser par l'étude de 187 cas de glomérulo-néphrite, excluant tous les malades ayant présenté des pertes de sang par l'urine qui auraient pu être invoquées dans la genèse de l'anémie. Ce facteur ainsi écarté, l'anémie pouvait résulter soit d'une hémolyse excessive, soit de troubles de l'hématopoïèse. Les expériences faites permettent de rejeter la première hypothèse : l'urine ne présente pas de propriétés hémolysantes spéciales, le pouvoir antihémolytique du sérum n'est pas diminué ainsi que l'indiquent les épreuves de résistance globulaire. Il faut donc incriminer une hématopoïèse défectueuse. Son insuffisance, qui peut aller jusqu'à réaliser le tableau de l'anémie aplastique, est attestée par l'image sanguine et l'échec des thérapeutiques usuelles.

Préciser les facteurs qui interviennent dans ces troubles de l'hématopoïèse au cours des néphrites chroniques est une tâche fort difficile. On peut éliminer l'influence d'un régime insuffisant qualitativement ou quantitativement ainsi que celle des pertes urinaires en albumine. Le rôle de l'hydrémie reste obscur; dans les cas étudiés elle ne paraissait pas devoir être mise en cause. L'analyse des rapports entre les divers constituants du sang et l'anémie n'a pas permis d'arriver à établir une relation constante. On trouve bien un parallélisme étroit entre l'azotémie et la créatinémie d'une part et l'anémie de l'autre, mais sans qu'on puisse en tirer des déductions étiologiques précises.

L'étude clinique indique que les altérations de la moelle osseuse, celles du rein, de la rétine et du myocarde sont contemporaines; le retard que l'anémie éprouve à se manifester doit être rapporté à la diminution même de la fonction hématopoïétique qui ne progresse que lentement. Tout porte à considérer la néphrite chronique comme une maladie constitutionnelle. La lésion rénale n'est que la manifestation secondaire de lésions vasculaires étendues et primitives qui frappent, en même temps que le rein, la rétine, le cœur et la moelle osseuse, mais à un degré inégal. La nature de cette affection vasculaire primitive échappe encore.

Du point de vue pronostique, l'anémie au cours des néphrites chroniques semble avoir la même valeur que la rétention de créatinine.

P.-L. Marie.

NEW YORK MEDICAL JOURNAL

21 Mars 1923.

C. E. de M. Sajous. ***La vitamine C, identique à la tyrosine et à la tyrosinase animale et végétale; analogies avec l'adrénaline.*** — Etudiant les phénomènes de la respiration, Vulpian et Paul Bert ont montré que la théorie de la diffusion ne peut expliquer la disparition complète de l'oxygène dans le poumon des animaux morts par strangulation, ni l'excès de la tension en oxygène du sang artériel par rapport à l'air des bronches. Aussi Bohr, Haldane admettent qu'il existe une substance ayant pour l'oxygène une avidité plus grande que celle du sang lui-même. Pour S., c'est la sécrétion surrénale qui joue ce rôle; de nombreux faits prouvent que l'adrénaline agit sur les échanges respiratoires, sur le métabolisme basal et la température.

Y a-t-il des rapports entre la sécrétion surrénale et les vitamines? Mac Carrison les admet, et il dit que l'activité fonctionnelle des surrénales dépend du régime alimentaire, de la quantité et de la qualité des vitamines. Le régime qui provoque le scorbut diminue la capacité fonctionnelle des surrénales, avant même qu'apparaissent les manifestations scorbutiques.

La participation de la sécrétion surrénale au processus respiratoire étant admise, il faut rappeler qu'elle contient une oxydase, appelée par S. *adrénoxydase*, agent catalyseur qui active l'absorption de l'oxygène par les tissus. L'adrénoxydase est un constituant de l'hémoglobine, d'origine surrénale.

Or, parmi les oxydases, étudiées par Planche, dès 1810, il en est une qui a les mêmes propriétés que l'adrénoxydase; c'est la tyrosinase, ferment oxydant de la tyrosine. La parenté de la tyrosine et de la tyrosinase avec l'adrénaline et l'adrénoxydase est justifiée par divers arguments. En outre, la vitamine C doit leur être assimilée.

La vitamine antiscorbutique C a un rôle en pathologie : scorbut et maladie de Barlow sont des troubles morbides dus à l'incapacité de fixer l'oxygène de l'air, par suite de l'absence dans le sang d'un produit de sécrétion surrénale (adrénoxydase); la cause initiale est la pauvreté de l'alimentation en tyrosine et vitamines C.

Il y a donc intérêt à connaître la teneur des aliments en vitamines C; l'essai biologique sur les animaux est insuffisant et exige trop de temps; l'étude devient facile si l'on accepte l'identité de la vitamine C et de la tyrosinase. On utilise la réaction du gaïac en présence d'eau oxygénée à 1 pour 3.000. On prend par exemple un fragment de légume; dans des godets creusés à la surface, on dépose d'une part quelques gouttes de teinture de gaïac et quelques gouttes d'eau oxygénée, d'autre part quelques gouttes d'adrénaline à 1 pour 1.000 et de l'eau oxygénée. S'il y a de la tyrosine, en 30 minutes, le gaïac devient bleu améthyste et l'adrénaline rouge sang.

S. étudie la richesse en tyrosinase des divers aliments, légumes, fruits, salades, farines, viandes, poissons, et les modifications consécutives à la cuisson.

J. Rouillard.

M. Neustædter. ***Une épreuve de diagnostic et une méthode sérothérapeutique dans l'encéphalite léthargique.*** — La diversité des formes cliniques de l'encéphalite léthargique rend très difficile le diagnostic positif et le diagnostic différentiel de cette affection; l'étude clinique, l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien ne permettent pas toujours une conclusion ferme.

L'encéphalite a été considérée au début comme la forme cérébrale de la poliomyélite épidémique. Quoique la plupart des auteurs séparent complètement ces deux affections, quelques arguments plaident en faveur de leur analogie : leurs agents pathogènes auraient une morphologie et des propriétés assez comparables, si du moins on admet, dans la poliomyélite, le germe décrit par Flexner et Noguchi, et, dans l'encéphalite, le germe décrit par Strauss et Lœwy.

En 1919, N. a montré que le virus de la poliomyélite est neutralisé *in vitro* par le sérum des convalescents d'encéphalite; ce mélange, injecté dans le cerveau des singes, les protège contre la poliomyélite.

Depuis cette époque, N. a pratiqué, chez 60 malades atteints d'encéphalite franche ou suspecte, une réaction de fixation faite dans le liquide céphalo-rachidien à l'aide d'un antigène poliomyélitique; il a eu 43 résultats positifs.

Il a été ainsi amené à traiter ses malades par le sérum de cheval antipoliomyélitique, faisant une ou deux injections de 20 à 30 cmc par voie veineuse plutôt qu'intrarachidienne. Sur 24 cas graves traités de cette façon, il a eu 18 guérisons, sans aucune séquelle, et 6 morts.

J. Rouillard.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE

(Paris)

Tome XIII, n° 4, Avril 1923.

Cestan, Riser et Laborde (de Toulouse). *Le liquide ventriculaire. Physiologie des ventricules cérébraux chez l'homme.* — A l'état normal, le liquide ventriculaire diffère du liquide qui remplit les espaces sous-arachnoïdiens cérébraux et médullaires par sa teneur plus faible en albumine et en cellules, plus forte en glucose.

En dehors de toute phase de sécrétion physiologique active et de toute lésion, les plexus choroïdiens sont imperméables aux substances telle que : l'iodure de potassium, le nitrate de soude, le bleu de méthylène. Mais il n'en est plus ainsi lorsque les plexus sécrètent avec abondance, soit pour compenser une soustraction de liquide rachidien après rachicentèse, soit après l'injection d'extraits choroïdiens. Ces extraits déterminent une augmentation très appréciable de la sécrétion du liquide ventriculaire par les formations épendymo-plexielles.

A l'intérieur des ventricules normaux, la pression du liquide est nulle lorsque le sujet est en position strictement horizontale; il est nécessaire d'aspirer le liquide ventriculaire à la seringue. Toutes les causes qui déterminent une réplétion anormale des veines cérébrales augmentent la tension du liquide ventriculaire, qui peut alors atteindre : 1, 3 et jusqu'à 10 cmc d'eau : ainsi agissent la position de Trendelenburg, la compression des jugulaires, le nitrite d'amyle.

A l'état physiologique, le liquide ventriculaire s'écoule très lentement de la fosse cérébello-médullaire, puis dans les différents lacs de la base qui jouent le rôle de réservoirs; de là, le liquide passe en très petite quantité dans les espaces sous-arachnoïdiens médullaires et de la convexité cérébrale, surtout dans ceux qui entourent et limitent les grandes scissures. Par contre, la soustraction du liquide rachidien, l'augmentation de la pression veineuse encéphalique déterminent un courant de liquide ventriculaire vers les espaces sous-arachnoïdiens spinaux, surtout si le sujet demeure assis ou debout.

Chez l'homme, il ne s'établit pas de courant spontané ascendant allant de la cavité rachidienne vers les ventricules; c'est ainsi que dans quelques cas, C. R. et L. ont trouvé que le liquide ventriculaire peut être absolument normal alors que le liquide rachidien était très altéré (hyperlymphocytose, hyperalbuminose, R. W. avec une quantité très minime de liquide), et cependant les communications par les trous de Luschka étaient libres. Si on injecte de l'arsenic, de l'iodure de potassium en petite quantité et sans barbotage dans le cul-de-sac arachnoïdien spinal, ces substances ne sont pas retrouvées ou ne sont décelées qu'en proportion infime dans le liquide ventriculaire. Il est cependant possible, en utilisant certaines techniques, d'atteindre les lacs de la base et même les ventricules, en partant de la cavité rachidienne.

L'absorption de substances étrangères en solution isotonique introduites dans les ventricules est possible ; elle a lieu presque uniquement au niveau des veines et des capillaires : veines de Gallien et ses satellites, veines des plexus choroïdes, vaisseaux du parenchyme. Le tissu nerveux qui limite les ventricules, le trigone, le corps calleux limitant sont pénétrés sur une faible épaisseur, 1 à 2 mm.; les cellules nerveuses n'ont aucun rôle absorbant sauf en ce qui concerne peut-être certaines substances neurotropes. L'épithélium des plexus choroïdes absorbe également une petite quantité de ces substances étrangères que l'on retrouve à la partie basale des cellules. L. Rivet.

Marcel Labbé et Henri Touflet. *Le rôle de la syphilis dans l'étiologie du diabète.* — L. et T. concluent de cette étude critique que, pour l'immense majorité des cas, la syphilis n'a aucun rôle dans la genèse du diabète. La syphilis n'est pas plus fréquente chez les diabétiques que chez les autres malades et le diabète ne se montre point avec une fréquence particulière chez les syphilitiques. Le traitement spécifique n'a habituellement aucune action sur le diabète. La similitude des accidents nerveux des diabétiques avec ceux qui relèvent du diabète n'est pas un argument qui puisse faire admettre l'origine syphilitique du diabète. Quant au diabète conjugal, il s'explique suffisamment par la communauté d'une hygiène défectueuse, pour qu'on n'ait pas à invoquer une transmission conjugale de la syphilis.

Il existe pourtant quelques cas de diabète syphilitique, se produisant par l'intermédiaire de lésions syphilitiques du pancréas, du foie, du système nerveux et peut-être des glandes vasculaires sanguines; ces cas sont très rares, mais intéressants en raison de l'action curative que le traitement spécifique peut avoir sur eux. L. Rivet.

J. Sicard, Jacques Lermoyez et L. Laplane. *Les signes radiologiques du cancer vertébral.* — L'étude de 6 cas de cancer vertébral a montré aux auteurs que l'atteinte néoplasique de la colonne vertébrale donne une image radiologique très différente de celle du mal de Pott.

Le mal de Pott est essentiellement une ostéoarthrite : le disque vertébral est précocement lésé, aminci, semblant pincé entre les deux vertèbres adjacentes, ce qui est surtout net sur les vues de profil. Plus tard, le disque disparaît et les deux vertèbres adjacentes altérées fusionnent sans disque intermédiaire.

Dans le cancer vertébral, au contraire, la lésion est purement osseuse : seul le corps vertébral est touché; les disques adjacents à la vertèbre malade sont intacts, alors que la vertèbre est parfois tassée et très réduite en hauteur. Cette intégrité parfaite des disques vertébraux adjacents, même à une période avancée, est très frappante et caractéristique.

Malheureusement, cette image n'apparaît que lorsque le processus est déjà ancien : elle ne peut être d'aucun secours diagnostique à la phase douloureuse du cancer vertébral, étape algique transitoire d'alarme qui dure 3 à 4 semaines, faisant craindre une métastase vertébrale, chez une ancienne opérée de cancer du sein par exemple; cette phase, on le sait, est suivie d'une accalmie traîtresse de quelques mois, au bout desquels les douleurs reprennent, fixes, bientôt suivies de la paraplégie douloureuse. Dans cette étape initiale, on ne peut même pas compter sur l'examen du liquide céphalo-rachidien, qui ne présente pas encore la dissociation albumino-cytologique.

Lorsque au contraire, au cours d'un cancer viscéral originel inaperçu, le malade se présente avec une paraplégie douloureuse d'allure primitive, on trouve la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, et seule la radiographie permettra d'affirmer qu'il s'agit d'un cancer vertébral et non d'un mal de Pott. L. Rivet.

REVUE DE MÉDECINE

(Paris)

Tome X, n° 3, Mars 1923.

M. Roch (de Genève). *Considérations sur la tuberculose de la rate.* — Des localisations spléniques secondaires sont très fréquentes chez les tuberculeux, surtout chez l'enfant, qui réalise beaucoup plus facilement la caséification; très souvent l'atteinte splénique est un épiphénomène qui passe inaperçu. Les lésions spécifiques peuvent se développer dans le cours d'une granulie ou au cours d'une tuberculose localisée, habituellement pulmonaire (F. Bezançon); dans la granulie, la rate peut atteindre le poids de 650 à 1.000 gr., alors qu'au cours de la tuberculose chronique, la rate est habituellement petite.

Dans la tuberculose dite primitive, la voie sanguine semble devoir être incriminée le plus fréquemment. Il vaudrait d'ailleurs mieux parler de tuberculose prédominante à la rate. On décrit 3 formes anatomiques principales : forme splénique pure, forme spléno-hépatique, forme spléno-hépato-ganglionnaire ou spléno-ganglionnaire. Au point de vue anatomique pur, on peut décrire 4 types de splénite tuberculeuse localisée :

1° *Forme granulique.* Cette forme est rare. Dans un cas de Grillo, l'évolution fut favorable après splénectomie.

2° La *forme nodulaire schéro-caséeuse* est la plus fréquente et la mieux connue. La rate peut atteindre des dimensions considérables : 4.250 gr. (Cominotti), 3.780 gr. (Rendu et Widal); les poids de 2 kilogr. ne sont pas rares. L'évolution est de longue durée : 15 ans (Cominotti), 8 ans (Rendu et Widal, Auché), parfois plus rapide; 1 an (Sotti) et moins, 68 jours dans 1 cas intéressant de Stewart. Dans le cas de rate fibro-caséeuse de Rendu et Widal, la mort survint, d'ailleurs, par une poussée granulique terminale.

3° La *forme nécrotique et hémorragique* a été réalisée expérimentalement chez le cobaye par Achard et P. Emile-Weil. Elle a été observée chez l'homme dans quelques cas rares (Achard et Castaigne, Quénu et Baudet, Léon-Kindberg et May).

4° *Forme fibreuse.* La réaction fibreuse, fréquente, peut parfois être accusée au point d'amener une véritable cirrhose hypertrophique, dans laquelle les lésions spécifiques caractéristiques disparaissent presque totalement, comme dans 1 cas observé par R. avec Askanazy.

En cas de tuberculose primitive de la rate, les organes les plus menacés d'infection secondaire sont le foie et les ganglions mésentériques. Chauffard a bien démontré le fait à propos des hépatites d'origine splénique; exceptionnellement, on peut voir se réaliser ainsi un syndrome de Banti. P. Courmont a d'ailleurs constaté que les bacilles de Koch provenant de la rate avaient une virulence atténuée et produisaient des lésions à tendance peu extensive, bien qu'on ait signalé des généralisations granuliques.

Les traitements médicaux donnent peu de résultats, alors que la splénectomie a donné des résultats brillants et souvent inespérés et R. estime qu'elle devrait être tentée plus souvent et le plus précocement possible sans même qu'il soit nécessaire d'avoir une certitude absolue sur le diagnostic. Il ne faut atteudre ni la période cachectique, ni une atteinte secondaire du foie (N. Fiessinger). Dans le cas de Quénu et Baudet, la rate étant inextirpable, on évacua une vaste poche kystique pleine de pus et on marsupialisa : l'opération fut suivie de guérison. L. Rivet.

Emile Lebrun. *Un alcaloïde nouveau en thérapeutique : la génésérine.* A la suite des recherches de divers auteurs sur l'ésérine, Surmont et Polonovski ont étudié l'action gastro-sympathique d'un nouvel alcaloïde, isolé par l'un d'eux depuis quelques années, la génésérine, isolée, comme l'ésérine, en partant de la fève de Calabar, et différant de l'ésérine par l'addition d'une molécule oxygène. Surmont et Polonovski emploient le salicylate de génésérine. Expérimentalement, la génésérine renforce l'action du tissu musculaire de l'intestin, exalte la sécrétion salivaire, les sécrétions intestinale et pancréatique, ralentit les contractions cardiaques. Elle est plus maniable que l'ésérine. Le produit s'emploie en pilules ou dragées de 0 mgr. 5, 3 à 6 par jour, c'est-à-dire jusqu'à 3 milligr., mais on peut, chez certains constipés opiniâtres, ou dans certaines cœlialgies rebelles, atteindre 5 milligr.

Surmont et Polonovski ont obtenu des succès remarquables dans les troubles digestifs d'origine sympathique, dans le syndrome solaire vrai, dans l'angoisse des dyspeptiques.

L. relate 5 de ses observations personnelles et conclut que la génésérine paraît surtout indiquée dans le syndrome solaire, les cœlialgies, les arythmies digestives, les angoisses pénibles des dyspeptiques, la constipation rebelle avec spasmes intestinaux. Son champ d'action s'étend en thérapeutique gastro-intestinale partout où l'atropine échoue et chez une foule de petits malades de pratique courante, vraisemblablement aussi en endocrinologie. L. Rivet.

ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR, DES VAISSEAUX ET DU SANG

(Paris)

Tome XVI, n° 3, Mars 1923.

D. Daniélopolu et A. Carniol (de Bucarest). *Epreuves de l'atropine et de l'orthostatisme dans l'examen du système nerveux du cœur chez le sujet normal.* — L'épreuve de l'atropine a été jusqu'ici

pratiquée et interprétée de façon défectueuse. En effet, l'injection sous-cutanée constitue une source d'erreur : D. et C. préconisent la voie intraveineuse, qui seule permet de connaître la dose agissant à la fois sur le système nerveux du cœur et d'obtenir presque toujours une paralysie complète du vague. On a interprété une forte accélération du cœur après l'atropine comme un signe de vagotonie, alors que ce phénomène signifie un état de sympathicotonie. On a considéré l'épreuve de l'atropine comme servant à l'étude exclusive du vague, alors qu'elle sert en réalité à évaluer le tonus des deux groupes nerveux antagonistes. En effet, l'accélération du rythme est, pour la même dose d'atropine, d'autant plus forte que le tonus du sympathique est plus élevé et celui du vague plus faible, elle est d'autant plus légère que le tonus du sympathique est moindre et celui du vague plus intense,

D'autre part, la tachycardie orthostatique est due à une excitation du sympathique, et non pas à une paralysie du vague.

Les deux épreuves combinées de l'atropine et de l'orthostatisme constituent une méthode permettant de faire une étude précise et complète du système végétatif du cœur; les auteurs donnent une description minutieuse des divers temps de cette épreuve combinée.

En dehors de renseignements de second ordre, cette épreuve donne le *tonus du sympathique* débarrassé de son antagoniste : ce tonus est représenté par le chiffre d'accélération maxima obtenu dans la position couchée. Le *pouvoir inhibiteur du vague*, qui renseigne sur le tonus de ce nerf, s'obtient en déduisant du chiffre d'accélération maxima le nombre des pulsations que le sujet avait avant l'injection dans la même position (décubitus dorsal). L'épreuve indique également la quantité totale d'atropine, injectée dans la veine, qui est nécessaire à la paralysie complète du vague.

Pour évaluer utilement le tonus des deux groupes antagonistes, il faut établir la valeur absolue du tonus de chacun des deux nerfs, et non pas la valeur relative du tonus d'un nerf vis-à-vis de son antagoniste. Le chiffre maximum d'accélération après la paralysie complète du vague par l'atropine représente le tonus du sympathique; la différence entre ce chiffre et le rythme initial représente le pouvoir inhibiteur du vague

L'épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme permet d'établir à peu près les limites entre lesquelles varie le tonus des deux nerfs chez le sujet normal. En moyenne, on peut fixer : le tonus du sympathique à 116-128 ; le pouvoir inhibiteur du vague à 48-58 ; la dose totale d'atropine nécessaire pour paralyser complètement le vague autour de 1 milligr. 1/2 ; la tachycardie orthostatique sans atropine à 80 ; la tachycardie orthostatique après paralysie complète du vague à 130-140 ; l'action d'une petite dose d'atropine (1/2 mgr.) à 90 en moyenne, L. Rivet.

D. Daniélopolu et A. Carniol (de Bucarest). *L'épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme dans l'hypertonie et l'hypotonie végétatives.* — L'épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme, à côté d'autres épreuves (adrénaline, ésérine, réflexe oculo-cardiaque, etc.), a permis à D. et C. d'établir la classification suivante des états d'hypertonie végétative et d'hypotonie végétative sans lésion du cœur :

L'hypertonie végétative comprend : la sympathicotonie pure (rare) ; la vagotonie pure (rare) ; l'amphotonie (la plus fréquente), qui peut être à prédominance vagotonique ou sympathicotonique.

L'hypotonie végétative comprend l'hyposympathicotonie, l'hypovagotonie et l'hypo-amphotonie à prédominance sur le vague ou le sympathique.

D. et C. établissent les caractéristiques numériques de chacun de ces états comme ils l'avaient fait pour le sujet normal.

L'épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme, ainsi que toutes les autres épreuves du système végétatif (réflexe oculo-cardiaque, ésérine, adrénaline, pilocarpine, etc.), montre que l'on ne peut pas juger de l'état des nerfs antagonistes selon le rythme, accéléré ou ralenti, que présente le sujet. On a trop tendance à nommer vagotonique tout bradycardique, et sympathicotonique tout tachycardique. Il ne faut pas confondre la vagotonie avec la bradycardie, ni la sympathicotonie avec la tachycardie; car si tout vagotonique pur ou sympathicotonique pur est bradycardique ou tachycardique, tous les cas de ralentissement ou d'accélération du rythme ne correspondent pas à une vagotonie ou à une sympathicotonie. Le rythme d'un sujet ne dépend pas de la valeur absolue du tonus de chacun des nerfs, mais de l'équilibre dans lequel se trouvent les deux groupes, en un mot du tonus relatif.

Les auteurs établissent un tableau des états du système végétatif du cœur qui peuvent engendrer un rythme ralenti, accéléré ou un chiffre normal du rythme. L. Rivet.

ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

(Paris)

6e série, tome IV, n° 3, Mars 1923.

Cestan, Riser et Bonhoure (de Toulouse). *Réactions de Wassermann et du benjoin colloïdal provoquées dans le liquide céphalo-rachidien.* — Les auteurs ont cherché à provoquer des réactions positives dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Leurs recherches ont porté sur 69 cas. Jamais ils n'ont pu faire apparaître les réactions syphilitiques dans le sang et le liquide céphalo-rachidien (Wassermann et Hecht pour le sang, Wassermann et benjoin pour le liquide céphalo-rachidien) de sujets non syphilitiques auxquels ils avaient fait 1 à 5 injections d'arsénobenzène à doses minimes (0,30 à 0,45 de néo); de plus, ces injections provocatrices n'ont déterminé ni hyperalbuminose, ni hyperlymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Chez des syphilitiques avérés dont le Wassermann du sang est positif, mais sans signes cliniques ni humoraux de syphilis nerveuse, soit passée, soit présente, les injections provocatrices de néo ne font apparaître dans le liquide céphalo-rachidien ni Wassermann, ni réaction du benjoin.

La provocation des deux réactions dans le liquide céphalo-rachidien n'est possible que chez des sujets atteints de névraxites syphilitiques, soit anciennes et plus ou moins fixées, soit en évolution. Souvent une seule injection provocatrice de 0,30 de néo est suffisante pour provoquer, 10 jours après, la réactivation des réactions syphilitiques. Dans quelques cas, il est nécessaire, pour atteindre ce but, d'employer plusieurs injections d'arsénobenzènes aux mêmes doses et aux mêmes intervalles; la réactivation est alors obtenue en 30 à 50 jours.

Dans les névraxites syphilitiques anciennes, dans les tabes fixés et les méningites chroniques en particulier, la réactivation dans le Wassermann du liquide céphalo-rachidien est fréquente : 50 pour 100 des cas; la réactivation de la réaction du benjoin est plus rare.

Après les injections provocatrices, l'augmentation de la lymphocytose et de l'hyperalbuminose n'est nullement une règle; ces phénomènes ne sont pas observés dans la majorité des cas; il faut cependant en tenir compte au point de vue du diagnostic étiologique : les auteurs les ont constatés seulement dans les névraxites syphilitiques anciennes.

R. Burnier.

REVUE DE LA TUBERCULOSE

(Paris)

3e Série, tome IV, n° 1, 1923.

Emile Sergent et Henri Durand. *Contribution à l'étude clinique et histologique de la tuberculose miliaire aiguë du pharynx.* — S. et D. relatent l'histoire d'une femme de 27 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire discrète, qui entra à l'hôpital avec une angine rappelant une angine herpétique banale : en réalité, les signes pharyngés progressèrent. Il s'agissait d'une granulie pharyngée, première localisation apparente d'une poussée évolutive qui devait emporter la malade en neuf semaines. par tuberculose pulmonaire broncho-pneumonique, avec une grosse excavation à gauche et de nombreuses cavernules à droite. Dans la gorge, les points blancs du début donnèrent autant de petites ulcérations serpigineuses douloureuses, entraînant une dysphagie intense.

Cliniquement, ce fait réalise le type si bien décrit par Isambert en 1877, type rare, de haute gravité. Dans certains de ces cas, la lésion pharyngée prédomine sur les lésions pulmonaires, qui restent modérées; elle prend le pas sur elles et le malade meurt de sa localisation pharyngée plus que de ses lésions pulmonaires. Le plus souvent, elle coïncide avec des lésions peu avancées des poumons, qui, brusquement, évoluent sous la forme galopante.

Histologiquement, on pouvait s'attendre à trouver au niveau des lésions pharyngées des tubercules enchâssés dans la muqueuse. Au contraire, S. et D. trouvèrent comme lésion principale une nécrose en masse réalisant une sorte de phlegmon diffus bacillaire causé par une formidable invasion bacillaire, avec le caractère un peu particulier de la nécrose fibrinifiante de Letulle, qui est le premier pas vers la caséification. L. Rivet.

L. Ribadeau-Dumas. *Sur une forme curable de la tuberculose ganglio-pulmonaire du nourrisson.* — L'application de la réaction de von Pirquet à la recherche de la tuberculose a permis de modifier la gravité du pronostic de la tuberculose du nourrisson, qui, pendant longtemps, avait été considérée comme fatalement mortelle.

Comme facteur de gravité, l'âge du sujet est un élément capital ; une tuberculose qui s'est révélée dans les premiers mois de la vie a une issue fatale dans près de 90 pour 100 des cas, en 3 mois en moyenne. Passé 6 mois, du tissu fibreux peut se former et enkyster les lésions. Au delà de la 1re année, les chances de guérison sont sérieuses.

En dehors de la méningite tuberculeuse et de la tuberculose miliaire, les auteurs donnent le maximum de gravité à la tuberculose ganglio-pulmonaire, qu'ils opposent aux tuberculoses périphériques, relativement bénignes. En réalité, dans l'immense majorité des cas, la tuberculose ganglio-pulmonaire est le stade initial de la tuberculose du nourrisson : dans certains cas elle reste méconnue et est d'une bénignité relative, alors que dans d'autres elle a une marche localement extensive et constitue la tuberculose ganglio-pulmonaire constatable du nourrisson, avec signes stéthacoustiques et bacilles constatables dans les crachats retirés de l'estomac ou dans les selles ; le pronostic peut en être établi en suivant méthodiquement les signes d'auscultation et les signes radioscopiques, notamment à l'aide d'épreuves radiographiques successives, démontrant l'extension progressive des lésions.

Mais il existe des poussées pneumoniques, des tuberculoses congestives, des spléno-pneumonies, qui, malgré l'intensité des signes qu'elles engendrent, sont loin de comporter un pronostic aussi défavorable que la tuberculose caséeuse. Bien au contraire, elles tendent à guérir, et si, de ce fait même, il est difficile de savoir à quel substratum anatomique elles correspondent, le fait clinique existe, et comporte des éléments de diagnostic qui permettent de les différencier des peumonies caséeuses.

L'auteur relate trois faits de ce genre, dans lesquels les lésions ne paraissent d'ailleurs pas avoir la même signification. Dans deux de ces cas, il ne resta au bout de quelques mois, comme stigmate du passé, qu'une petite ombre rappelant celle d'un tubercule calcifié ; dans le troisième, la lésion, moins étendue au début, évolua sans signes généraux et se termina par une guérison complète apparente.

La lésion initiale peut aux rayons X se présenter sous deux formes : tantôt il s'agit de taches traduisant la formation tuberculeuse proprement dite, tantôt l'ombre est diffuse, mal délimitée, parfois triangulaire, parfois très étendue, traduisant une réaction congestive ou spléno-pneumonique se développant autour d'un tubercule d'inoculation.

Chez le nourrisson, on peut d'ailleurs assister à l'évolution d'une double affection à la fois pneumococcique et tuberculeuse ; la cuti-réaction donne alors un élément précieux de pronostic. Dans d'autres cas, le pneumocoque n'est pas en cause et l'auteur a rencontré un type spécial de pneumonie blanche, distincte de celles des hérédo-syphilitiques, très pauvre en bacilles, et menant néanmoins à la mort.

Le type curable décrit par l'auteur paraît correspondre à l'infiltration épituberculeuse du poumon de l'enfant, de Eliasberg et Neuland.

Certains auteurs ont prétendu que les modifications pulmonaires succèdent à une adénopathie trachéobronchique, alors qu'il semble bien au contraire que celle-ci n'est que secondaire et tardive dans son apparition. Le point de départ est un petit tubercule pulmonaire, avec une vaste réaction congestive, peut-être une pneumonie catarrhale très pauvre en germes, de nature essentiellement curable, après laquelle seul persiste le nodule tuberculeux. Le contraste entre l'intensité de la manifestation initiale et le peu d'importance du reliquat offre un réel intérêt clinique.

L. Rivet.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

Tome II, n° 17, 23 Avril 1923.

F. Brüning (de Berlin). ***Le traitement opératoire de l'angine de poitrine par extirpation du sympathique cervico-thoracique, et remarques sur le traitement opératoire de l'hypertension anormale.*** — Après avoir rappelé les cas opérés par Jonnesco et par Tuffier, B. rapporte une observation personnelle concernant une femme de 59 ans, atteinte d'angine de poitrine et chez laquelle les accès, très fréquents, étaient devenus tellement pénibles qu'ils avaient poussé la malade à une tentative de suicide. Pendant les crises, la pression sanguine s'élevait de 150 à 240 mm. de mercure. Or, sous l'influence de la résection de la chaîne cervico-thoracique gauche (jusqu'au ganglion thoracique supérieur inclusivement), la patiente fut complètement débarrassée de son angine de poitrine et, depuis, la tension sanguine se maintient, le plus souvent, entre 140 et 160, atteignant 195 tout au plus.

En se basant sur cette dernière constatation, B. serait enclin à préconiser l'opération non seulement contre l'angine de poitrine, mais aussi pour combattre l'hypertension exagérée, l'effet de l'intervention devant alors être d'autant plus marqué que le territoire circulatoire tributaire des ganglions extirpés sera plus grand. L. Cheinisse.

W. Dietrich et **F. Klopstock**. ***Hypersensibilité à la tuberculine et anaphylaxie.*** — Par une série de recherches entreprises à l'Institut de thérapeutique expérimentale, dirigé par le professeur von Wassermann, D. et K. ont été à même de s'assurer que l'hypersensibilité des cobayes tuberculeux à la tuberculine n'obéit pas aux lois de l'anaphylaxie aux protéines.

Ils ont pu, d'autre part, constater, chez le cobaye tuberculeux, une anaphylaxie à l'égard de la protéine du bacille de Koch, mais non pas à l'égard de la tuberculine.

Les résultats obtenus par D. et K. ne sont donc nullement en faveur de l'opinion d'après laquelle l'hypersensibilité à la tuberculine ne serait autre chose que de l'anaphylaxie à l'égard de la protéine du bacille tuberculeux.

L. Cheinisse.

O. David et **A. Hirsch** (de Halle). ***Recherches expérimentales sur la teneur en adrénaline des surrénales après irradiation par les rayons de Rœntgen.*** — D. et H. ont institué, dans le service radiologique de la Clinique médicale universitaire de Halle, une quarantaine d'expériences sur des animaux en vue de se rendre compte de l'action exercée par l'irradiation de la surrénale sur la production d'adrénaline. Ont été employés, pour ces expériences, la « dose d'érythème », 3/4, 1/2 ou 1/4 de cette dose, sur filtre de 0 mm. 5 de zinc, ou de 3, 2 ou 1 mm. d'aluminium. Les animaux étaient sacrifiés, dans la plupart des cas, 8 jours après l'irradiation.

Ces recherches ont montré que le fonctionnement de la surrénale se laisse influencer par les rayons de Röntgen. Avec la dose entière d'érythème, on obtient le plus souvent (86 pour 100 contre 14 pour 100) un affaiblissement de la fonction. Avec 1/4 de cette dose, il se produit toujours une hyperactivité.

L. Cheinisse.

A. L. Molnar. ***Sur la refraction du liquide céphalo-rachidien humain.*** — Les auteurs étant loin d'être d'accord sur la composition chimique du liquide céphalo-rachidien et notamment sur la teneur de celui-ci en albumine, M. a cherché, dans 55 cas, à déterminer la réfraction du liquide céphalo-rachidien. On sait, en effet, que le degré de réfraction d'un liquide animal dépend surtout de la teneur de celui-ci en protéines.

Dans les cas examinés par M., l'index réfractométrique oscillait entre 1,33486 et 1,33586. Mais, chez les sujets à liquide céphalo-rachidien normal, la valeur de cet index s'élevait de 1,33486 à 1,33517 seulement, le chiffre moyen étant de 1, 33501.

Dans les affections des centres nerveux, l'index réfractométrique du liquide céphalo-rachidien dépasse la valeur moyenne. Il est particulièrement élevé dans les cas de tumeur du cerveau ou de la moelle (diagnostic vérifié par l'opération, l'encéphalographie ou l'autopsie). M. relate un cas dans lequel le tableau clinique était plutôt en faveur de l'existence d'une méningite tuberculeuse et où seul l'index réfractométrique élevé du liquide céphalo-rachidien (1.33559) militait pour une tumeur : de fait, le malade ayant succombé, la nécropsie mit en évidence une tumeur du lobe occipital.

Ce qui est surprenant dans les résultats obtenus par M., c'est l'absence de parallélisme entre les variations de la valeur réfractométrique et les modifications des réactions des globulines.

L. Cheinisse.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(Londres)

N° 3248, 31 Mars 1923.

D. J. Harries. ***Influence des bactéries intestinales sur la glande thyroïde.*** — Arbuthnot Lane a pensé que le goître exophtalmique est produit par les toxines absorbées par l'intestin au cours de la stase intestinale et a proposé la colectomie.

De fait, Kendall a montré que la thyroxine, qui est le principe actif de la sécrétion thyroïdienne, et dont l'hyperproduction provoquerait le goître exophtalmique, est un dérivé iodé du tryptophane. Le tryptophane est un acide aminé qui, normalement, est décomposé en indol et scatol; la flore intestinale des sujets normaux contient deux groupes de bactéries : agents de putréfaction, producteurs d'indol, et agents de fermentation, producteurs d'acides. L'indol est éliminé par le rein sous forme d'indican.

H. a étudié à cet égard les urines et les fèces des basedowiens. Chez eux, il n'y a pas d'indican dans l'urine, parce que les bactéries productrices d'indol font défaut dans l'intestin, ainsi que le confirme l'examen bactériologique des matières fécales. Le tryptophane reste donc en excès dans l'intestin; il est résorbé et donne naissance à un excès de thyroxine, d'où le goître exophtalmique. La précocité de la disparition de l'indol est, chez ces malades, un élément de pronostic sérieux.

Dans le goître parenchymateux, l'indican urinaire n'est pas diminué, mais augmenté; s'il diminue ou disparaît, c'est que le goître se basedowifie.

Au point de vue thérapeutique, il faut donner aux basedowiens un régime de lait, œufs, poissons. La viande sera interdite à ceux qui n'ont pas d'indican urinaire, puisque les microbes de putréfaction font défaut; elle sera permise à ceux qui ont encore un peu d'indican, car elle favorise les putréfactions. Si ce traitement ne suffit pas, on aura recours aux interventions chirurgicales. J. Rouillard.

N° 3251, 21 Avril 1923.

V. Coates. ***Anémie pernicieuse avec des foyers d'infection dans le tube digestif.*** — D'après Hurst, le fait important dans l'anémie pernicieuse est l'achlorhydrie, phénomène constant et précoce. Elle entraîne un retard dans la digestion des albumines, et par suite une stase dans l'iléon terminal, ce qui prédispose aux décompositions microbiennes et à la formation de diverses toxines ; l'une est hémolytique, anémiante; une autre neurotoxique, d'où les dégénérescences subaiguës combinées de la moelle; une autre enfin stimule la moelle osseuse, d'où l'apparition de globules rouges anormaux.

Mais l'achlorhydrie peut manquer ou survenir tardivement; il faut donc faire une place aux infections du tube digestif, infections dentaires et ulcérations intestinales.

C. rapporte trois observations d'anémie pernicieuse : malades atteints, l'un de dysenterie ancienne, l'autre de stomatite aphteuse, le dernier de dysenterie bacillaire; à l'autopsie de ce dernier, on découvrit des ulcérations du gros intestin et de volumineuses adénopathies iléo-cæcales. Notons que deux de ces malades avaient une achlorhydrie complète.

Tant qu'on n'aura pas mis en évidence un agent pathogène spécifique de l'anémie pernicieuse, il est permis d'admettre que la maladie est causée par plusieurs facteurs : l'infection dentaire joue un rôle; les ulcérations de l'intestin, en particulier les ulcérations dysentériques du côlon, laissent filtrer des toxines et facilitent le développement des infections secondaires. J. Rouillard.

IL POLICLINICO [Sezione pratica]

(Rome)

Tome XXX, fasc. 15, 9 Avril 1923.

P. Filipella. ***Contribution à l'étude du traitement du paludisme.*** — Les premières tentatives du traitement du paludisme par la cinchonine remontent à 1821. Depuis, cette thérapeutique a été reprise par de nombreux auteurs avec des fortunes diverses et en 1915, Mac Gilchrist soutenait que son efficacité était plus grande que celle du traitement par la quinine.

F. a repris sur un grand nombre d'observations l'étude de ce médicament et arrive aux conclusions suivantes :

Dans le paludisme primaire, la cinchonine aurait une valeur thérapeutique au moins égale à celle de la quinine et son emploi présenterait l'avantage d'une économie considérable.

Dans les formes sévères du paludisme estivo-automnal qui réclament un traitement énergique et immédiat, F. conseille de commencer le traitement avec la cinchonine et de continuer par la quinine qui peut, d'ailleurs, lui être associée sans inconvénients.

L. De Gennes.

Fasc. 17, 23 Avril 1923.

M. Artoma. ***Sur la valeur des composés bismuthiques dans le traitement de la syphilis nerveuse.*** — A. a tenté le traitement bismuthique d'un grand nombre de cas de syphilis nerveuse.

Dans 2 cas de tabes récent, le traitement a agi sur la lymphocytose rachidienne et sur le Wassermann du sang. Mais la réaction de Nonne, les réactions de l'or et du benjoin colloïdal, le Wassermann du liquide céphalo-rachidien sont restés positifs.

Dans 1 cas de tabes ancien, la médication bismuthique, après une légère sédation des signes cliniques semble avoir provoqué une véritable réactivation des réactions sérologiques.

Enfin, 2 cas de paralysie générale progressive n'ont tiré aucun bénéfice du traitement.

L. De Gennes.

LA RIFORMA MEDICA

(Naples)

Tome XXXIX, n° 13, 26 Mars 1923.

P. Brisotto. ***Caractères particuliers du bacille diphtérique dans certaines formes de sinusite.*** — B. a isolé de la riche flore bactérienne habituelle aux sinusites, un bacille qui, dans de nombreux passages sur des tubes d'agar glucosé, gardait ses caractères d'anaérobie strict et présentait, d'autre part, tous les caractères morphologiques et culturaux du bacille de Klebs-Löffler. Cette identité fut confirmée par les inoculations aux animaux.

Il est intéressant de constater qu'un germe pathogène puisse ainsi changer de caractères par simple adaptation au milieu, et l'auteur ne voit dans ce fait que l'expression d'une loi générale qui réduirait à un petit nombre d'espèces protéiformes le nombre des microbes pathogènes. L. De Gennes.

PENSIERO MEDICO

(Milan)

Tome XII, n° 12, 24 Mars 1923.

P. Binda. ***Le pouls paradoxal pré-agonique.*** — Le phénomène du pouls paradoxal de Kussmaul, qu'on croyait autrefois pathognomonique des lésions médiastinales ou péricardiques, a, en réalité, une valeur séméiologique beaucoup plus large et l'on en distingue aujourd'hui, avec Wenckenbach, 3 types essentiels :

Le pouls paradoxal de cause extra-thoracique;
Le pouls paradoxal d'origine mécanique;
Le pouls paradoxal d'origine dynamique.

La première variété répond aux modifications du rythme dues à la compression du tronc de l'artère sous-clavière entre la clavicule et la 1re côte au cours des inspirations forcées.

La seconde, variété mécanique, est liée à des adhérences péricardiques et médiastinales qui, au cours

des mouvements respiratoires, entravent le fonctionnement normal du cœur.

La troisième serait due aux variations de pression intra-alvéolaire pendant les mouvements respiratoires. Le pouls paradoxal apparait toutes les fois que se trouve diminuée l'aptitude du poumon à combler le vide inspiratoire.

B. a en outre observé chez les tuberculeux graves, qu'à la phase pré-agonique, les variations de pression et d'amplitude du pouls, nettement perceptibles à la simple palpation, apparaissent sur les tracés en relation directe avec la respiration et réalisent le type du pouls paradoxal. Ce symptôme, lié à l'adynamie cardio-vasculaire, aurait une valeur pronostique importante et serait constamment prémonitoire de la mort. L. De Gennes.

GAZETTA DEGLI OSPEDALI E DELLE CLINICHE

(*Milan*)

Tome XLIV, n° 31, 19 Avril 1923.

L. Vercellino. ***Action curative des injections de lait dans diverses maladies cutanées.*** — L'impulsion donnée à la thérapeutique d'immunisation aspécifique par les travaux de Widal et de ses élèves a étendu ses indications à toutes les branches de la médecine.

V. a tenté d'appliquer la protéinothérapie sous forme d'injections sous-cutanées de lait, dans un grand nombre de cas d'eczéma aigu ou chronique, de buchophytie, de sicosis, d'acné, de furonculose. Les injections ont été constamment suivies d'une élévation thermique variant entre 2 à 3 degrés et d'une exagération des signes cutanés. Elles semblent avoir provoqué une amélioration rapide des eczémas aigus, une guérison inconstante des eczémas chroniques.

Les cas de buchophytie, de psoriasis, de lichen plan n'ont tiré aucun bénéfice de cette protéinothérapie. 2 cas de furonculose se sont montrés, par contre, nettement améliorés et ont guéri après 4 injections. L. De Gennes.

RIVISTA OSPEDALIERA

(*Rome*)

Tome XIII, n°s 3-4, 15-28 Février 1923.

Quattrini (de Pavie). ***L'héliothérapie en dermatologie.*** — Q. expose les nombreuses indications de l'héliothérapie dans le traitement des dermatoses. Il conseille d'instituer un régime végétarien de désintoxication, parce que la tolérance à l'exposition solaire est fonction de la désintoxication.

L'effet utile des radiations solaires est proportionnel à leur intensité. Quand le soleil est brillant, les poses thérapeutiques seront courtes. Le soleil d'hiver a les mêmes propriétés curatives que le soleil d'été. Les rayons sont concentrés par l'intermédiaire d'une lentille plan convexe de 10 à 20 cm. de diamètre, avec distance focale de 1 à 2 mètres. Durant l'été, l'exposition aura lieu de 8 à 18 heures, pendant l'hiver de 10 à 15 heures. La durée des séances sera progressive; on commencera par des séances de 5 minutes, puis on augmentera jusqu'à 30 et 60 minutes, chaque séance étant séparée par un intervalle de quelques jours. Quand le soleil fait défaut, on peut se servir d'une lampe électrique à filament métallique de 200 bougies, munie de projecteur, et placée à une distance d'environ 15 cm. de la zone qu'on veut irradier.

Parmi les dermatoses justiciables de l'héliothérapie, citons le pityriasis versicolor, qui disparaît, d'après Rollier, avec un seul bain de soleil suffisamment prolongé, certaines dermo-épidermites streptococciques, les pyodermites primitives, les furoncles, les hidrosadénites.

L'héliothérapie donne également de bons résultats dans la tuberculose cutanée; les formes molles, étendues, à type éléphantiasique, retirent de la cure solaire un bénéfice plus brillant et plus durable que les formes infiltrées et atrophiques. La tuberculose verruqueuse, les gommes sont également améliorées.

Enfin, les plaies atones, les trajets fistuleux, l'acné, la pelade, le psoriasis, l'ichtyose sont, dans certains cas, justiciables de la cure solaire. R. Burnier.

SPITALUL

(*Bucarest*)

Tome XLIII, n° 4, Avril 1923.

Dumitrescu-Mante. ***Accidents rabiques mortels survenus 3 ans après la morsure chez un sujet vacciné.*** — D. résume l'observation d'un homme de 38 ans qui, quoiqu'il eût été vacciné à temps, mourut en 48 heures avec des phénomènes rabiques, 3 ans après la morsure d'un chien enragé. Dans cet intervalle de temps, ce malade n'avait jamais été mordu par un chien, chat ou autre animal suspect.

Les cas de rage à incubation si prolongée sont très rares dans la science et l'observation devient d'autant plus intéressante qu'il s'agit d'un malade qui avait été traité préalablement par le vaccin antirabique, ce qui n'a pas empêché l'éclosion des phénomènes rabiques mortels 3 ans plus tard.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

Tome LIII, n° 13, 29 Mars 1923.

Professeur Emile Reisz. ***La mesure réfractométrique de la teneur du suc gastrique en pepsine.*** — L'action de la pepsine sur une solution d'albumines ne modifie pas le pouvoir réfractométrique, car les produits de la digestion peptique ont même pouvoir réfractométrique que les molécules albuminoïdes d'où ils dérivent. Il n'en est pas de même de la trypsine, qui pousse plus loin la dissociation moléculaire, et qui élève le coefficient de réfraction (Obermayer et Pick, 1906).

G. Schorer (1908) s'efforça néanmoins d'utiliser le réfractomètre pour la détermination du pouvoir peptique. Dans sa méthode originelle, il mettait la pepsine en présence d'une solution d'albumine d'un taux connu; après séjour à l'étuve, il précipitait les albumines non transformées. Le pouvoir réfractométrique était déterminé d'une part avant la digestion, d'autre part après digestion et précipitation des albumines non digérées. La différence des deux chiffres donnait les albumines non digérées, d'où il était facile de déduire le chiffre des albumines digérées dans un temps donné. Mais cette technique exposait à de graves causes d'erreur, liées en particulier à l'adsorption.

Une technique plus exacte et plus pratique a été instituée par Schorer, et utilisée par R. Le suc gastrique est additionné d'albumine desséchée et pulvérisée (Schorer utilise la fibrine du bœuf; R. le blanc d'œuf). Au bout d'un certain temps d'étuve, une partie de l'albumine a été digérée et a déterminé une élévation du coefficient réfractométrique. Cette élévation mesure directement la quantité d'albumine digérée. La technique est longuement exposée dans l'article de R. En voici l'essentiel :

A 10 cmc de suc gastrique filtré, on ajoute la même quantité de HCl 1/20 normal (environ 0,18 °/_o d'HC), et on détermine le pouvoir réfractométrique, dans l'appareil de Pulfrich, à 17°5 (ne pas omettre de faire plusieurs lectures de contrôle). On additionne ensuite le suc gastrique de 0 gr. 50 centigr. de fibrine de bœuf ou d'ovalbumine, sous la forme desséchée et pulvérisée, et on met le mélange à l'étuve. On renouvelle la lecture au réfractomètre après 10 minutes pour la fibrine, après 2 heures pour l'ovalbumine. La différence entre les chiffres obtenus mesure l'activité peptique : des valeurs de 4,5 à 7 degrés du Pulfrich (172 à 228 unités de la 5e décimale du coefficient réfractométrique, répondant à 0,16 et 0,22 d'albumine digérée pour une solution à 0,50 centigr. pour 20 gr.), peuvent être considérées comme normales; des valeurs inférieures à 4 répondent à un pouvoir peptique très faible. Des valeurs voisines de 2 correspondent à une apepsie à peu près complète, car une simple solution chlorhydrique, additionnée d'albumine pulvérisée et mise à l'étuve, est sujette à des variations de cet ordre. Cette apepsie ne s'observe guère que dans le cancer de l'estomac.

Si l'on veut des chiffres parfaitement précis, il faut employer une méthode plus scientifique, et ramener le liquide à examiner à un PH optimum de 1,77. Pour cela, on se sert, soit d'HCl en solution N/5, soit de soude en solution N/5 ou N/10. On détermine le nombre de gouttes nécessaire par une épreuve colorimétrique préalable, qu'on fait en présence de thymo sulfophtaléine, et pour laquelle on utilise l'étalon suivant, conservé en tube scellé, et d'un PH de 1,77.

HCl en solution N/10.	1 cmc 66
KCl en solution N/10.	5 cmc
Eau distillée. . . Q. s. pour	10 cmc

Additionné de X gouttes de solution alcoolique de thymolsulfophtaléine à 1 °/_o.

Cette méthode de mesure du pouvoir peptique est d'exécution rapide, et elle n'exige qu'une faible quantité de liquide gastrique. J. Mouzon.

N° 13, 29 Mars 1923.

T. Hishikwa. ***La régulation du rythme respiratoire chez le nouveau-né et dans les premières années de la vie.*** — Les recherches de H. se rattachent à celles de Rohrer sur l'adaptation du rythme respiratoire aux conditions optima de travail des muscles respiratoire. Rohrer avait étudié, à cet égard, l'influence de l'obstacle qu'apporte, à la respiration, le port d'un masque à gaz. Il cherche à démêler un processus de régulation analogue chez le nouveau-né et dans les premières années de la vie. Il utilise, à cette fin, la méthode graphique, et il a pris un nombre considérable de tracés, qui lui donnent la durée de chaque respiration (par suite la fréquence respiratoire), la durée respective de l'inspiration et de l'expiration, enfin une idée approximative de la profondeur des inspirations. Bien entendu, malgré toutes les précautions prises, les mouvements des nouveau-nés ne permettent d'obtenir que de courts fragments de courbe utilisables.

Aussitôt après la naissance, le rythme respiratoire est très variable d'un cas à l'autre : de 34 à 140 par minute (écart 106), avec une moyenne de 78. Après le bain, et surtout jusqu'au 3e jour, le rythme moyen devient moins rapide (61), et la variation individuelle moins étendue (94 le 3e jour, 70 le 7e jour). Mais le rythme moyen et les écarts individuels restent à peu près stationnaires pendant le reste de la 1re année; c'est seulement dans le cours de la 2e année et de la 3e qu'on voit la fréquence s'abaisser à 31 par minute, et les écarts individuels à 33.

Chez le même nourrisson, d'ailleurs, et surtout dans le cours de la première année, on peut observer de brusques variations du rythme respiratoire, et aussi de la profondeur des inspirations, mais rarement les variations périodiques qui ont été signalées. D'après les conclusions de l'auteur, la régulation du rythme respiratoire ne s'adapte que progressivement aux conditions mécaniques de la respiration. J. Mouzon.

N° 15, 12 Avril 1923.

Max Steiger. ***La radiothérapie de l'érythrémie.*** — S relève, dans la littérature de ces dix dernières années, 27 cas d'érythrémie traités par la radiothérapie, et il en ajoute 4 personnels. De cet ensemble d'observations, il résulte que la radiothérapie est le seul traitement efficace de l'érythrémie, et qu'elle peut aboutir, tant au point de vue clinique qu'au point de vue hématologique, à des guérisons qui paraissent persistantes. Mais la radiothérapie doit porter sur la moelle osseuse. La radiothérapie splénique reste inefficace, et cela aussi bien dans le « type Vaquez » de la maladie (splénomégalique) que dans le type Geisböck (hypertensif). Ces conclusions sont conformes à celles que Béclère, Vaquez apportaient récemment à l'Académie de Médecine. Il n'y a pas lieu de pousser trop loin la radiothérapie : il suffit que la formule sanguine soit ramenée au voisinage de la normale; mais il vaut mieux ne pas essayer de l'amener à la normale ou au-dessous de la normale, car ce peut être dangereux, et les rayons peuvent alors faire plus de mal que de bien.

La 1re observation de S. est celle d'un homme de 45 ans, qui souffrait déjà d'épistaxis dans l'enfance. En Février 1919, 7 millions de globules rouges. Radiothérapie osseuse. En Avril 1919, 4.890.000 globules rouges; amélioration des signes subjectifs. Le malade cesse son traitement et est perdu de vue.

Le 2e malade est un homme de 29 ans, traité en vain par des saignées à répétition. En Avril 1919, 6.500.000 globules rouges. Après 8 séances d'irradiations osseuses, le chiffre tombe à 5.800.000, et le malade se sent mieux. Mais il cesse son traitement et on le perd de vue.

3e cas. Un homme de 60 ans est atteint d'érythrémie avec très grosse splénomégalie. Après 3 séances d'irradiation de la rate, la splénomégalie diminue,

mais l'état hématologique et clinique ne s'améliore pas.

La 4e observation est la plus intéressante. Une femme de 60 ans a, depuis longtemps, une tendance aux hémorragies lors des extractions dentaires. Cinq années auparavant, dans un sanatorium, on a déjà trouvé un chiffre d'hémoglobine de 140 pour 100. En Juillet 1921, on note : aspect cyanotique, splénomégalie, globules rouges 15 millions, leucocytes 11.000, pression artérielle 18 em Hg. Après 4 séances de radiothérapie osseuse (Juillet-Août), le chiffre des globules rouges tombe à 5.424.000 (Octobre), celui des globules blancs à 7.100, la pression artérielle à 13 cm.; la rate est redevenue normale; l'état général est excellent. La guérison paraît se maintenir encore au bout d'un an. J. Mouzon.

S. Abelin. *Recherches comparatives sur la méthode de floculation de Sachs-Georgi et la réaction de Wassermann.* — A. a pratiqué les deux réactions comparativement sur 1.600 sérums et sur 15 liquides céphalo-rachidiens. Dans 88,3 pour 100 des sérums, il a trouvé un résultat concordant des deux réactions. Parmi les 185 cas (11,7 pour 100) où il y avait discordance, 133 fois le Wassermann était positif et le Sachs-Georgi négatif ; 52 fois, au contraire, le Sachs-Georgi était positif, et le Wasserman négatif. 28 de ces 52 derniers cas se rapportaient cliniquement à des affections syphilitiques ; les 26 autres réactions étaient vraisemblablement non spécifiques ; tuberculeux, blennorragiques, néphritiques. Parmi les syphilitiques avérés qui présentaient un Wassermann positif, avec Sachs-Georgi négatif, il y avait des syphilis à la période du chancre, des syphilis latentes, des syphilis traitées.

Les liquides céphalo-rachidiens ne donnent de Sachs-Georgi positif qu'après inactivation; la réaction positive est plus rare que par la technique de Wassermann.

En somme, la réaction de Sachs-Georgi ne peut remplacer la réaction de Wassermann. Contrairement à ce que beaucoup d'auteurs ont admis, cette dernière est en général plus sensible, et elle ne donne pas de réaction non spécifique comme le Sachs-Georgi. La réaction de floculation n'en reste pas moins, dans certains cas, un complément utile du Wassermann ; et surtout la simplicité de sa technique et son bon marché la rendent souvent commode pour le contrôle du traitement. J. Mouzon.

N° 16, 19 Avril 1923.

Theodor Büdingen. *Traitement métabolique du cœur (cardiotrophothérapie) au moyen d'injections sucrées hypertoniques dans la circulation sanguine.* — B. pense que l'insuffisance myocardique, dans certains cas, est en rapport avec une richesse insuffisante du muscle cardiaque en glycogène, et que, par suite, des injections sucrées hypertoniques peuvent exercer une action « cardiotrophique ». De fait, les expériences entreprises par Klewitz et Kirchheim, sur des cœurs isolés de lapins, leur ont montré que l'adjonction de glucose au liquide de circulation artificielle permet d'obtenir un renforcement des contractions, même après qu'elles ont commencé à diminuer, parfois même la disparition de l'alternance. Sur le cœur de lapins intoxiqués par le phosphore, le même fait, il est vrai, ne se reproduisait pas.

Cliniquement, B., et, après lui, Pfalz, Auguste Hoffmann, Korbsch, Wandel, Klemperer, Bürger et Hagemann, ont obtenu d'excellents résultats dans les cas d'angine de poitrine, de douleurs précordiales, de *dysbasia angiosclerotica*, même de pouls alternant, affections où le spasme des coronaires gênerait l'irrigation et la nutrition du myocarde. D'autre part, en 1915-1917, pendant la période du blocus et des restrictions, B. a observé un syndrome pur de « cardiodystrophie par hypoglycémie ». Ce syndrome se traduisait par une impression de poids dans la région du cœur, par une fatigabilité rapide, par un assourdissement des bruits du cœur, et surtout du 2e bruit à l'aorte, sans grande modification de la dimension du cœur. Ce syndrome est devenu très rare depuis la fin de la guerre. Il réaliserait l'indication type des injections sucrées hypertoniques. Dans certaines intoxications par les champignons, Blank a vu ce traitement abaisser la mortalité de 60-80 pour 100 à 10 pour 100. Dans les infections graves, en particulier dans la diphtérie, dans la pneumonie, dans l'infection puerpérale, dans le rhumatisme articulaire aigu et surtout dans la grippe, ces injections, à condition d'être instituées précocement, peuvent empêcher les complications cardiaques. Leurs effets peuvent être heureux, enfin, dans les endocardites infectieuses à marche lente, et dans les endocardites chroniques valvulaires, où on peut voir sous leur influence une asystolie, d'apparence irréductible, redevenir sensible à la digitale.

Les effets de la cure sucrée ne peuvent être obtenus que par l'administration intraveineuse ; seule, en effet, cette dernière provoque le relèvement de la glycémie et du coefficient respiratoire (Zuntz et v. Mehring). Le taux, la dose, la fréquence des injections doivent être déterminés d'après les réactions individuelles : injections hebdomadaires ou bihebdomadaires; quotidiennes uniquement dans les grandes infections; doses de 150 à 200 cmc en général, mais pas plus de 50 à 100 cmc dans les cas d'asystolie où l'on pourrait craindre une action osmotique entraînant l'hydrémie; solution de 30 à 50 pour 100 en moyenne, devant être abaissée à 10 pour 100 ou 20 pour 100 chez les oliguriques, chez qui l'on peut craindre l'hydrémie et les réactions vaso-constrictives; enfin, prudence chez les diabétiques, car Deneeke, à la clinique de Morawitz, a observé un cas de mort subite chez un diabétique soumis à ce traitement.

Les injections sucrées hypertoniques agissent sans doute par un mécanisme complexe : action osmotique, favorisant l'élimination des déchets, élévation du quotient respiratoire, renforcement des actions médicamenteuses; mais l'action majeure reste, pour B., l'action trophique pour le cœur. Les anciens disaient que la digitale agissait sur le cœur à la fois comme le fouet et comme l'avoine sur le cheval. Ce n'est pas vrai pour la digitale. Mais la comparaison de l'avoine pourrait être retenue pour le glucose, qui, à condition d'être administré par voie intraveineuse, exercerait sur le myocarde une véritable action nutritive. J. Mouzon.

ENDOCRINOLOGY

(*Los Angeles*)

Tome VI, n° 6, Novembre 1922.

A. T. Rasmussen, *La nature glandulaire du tissu adipeux brun multiloculaire.* — Le tissu adipeux brun multiloculaire, plus connu sous le nom de glande hibernale ou de glande adipeuse, se rencontre surtout chez les rongeurs (rat, souris, etc.) et aussi chez certaines espèces d'insectivores et de chéiroptères. Des amas cellulaires analogues ont été parfois signalés dans la graisse périrénale des nouveau-nés et des jeunes enfants, mais il n'existe aucune preuve convaincante que les masses de tissu adipeux qu'on a décrites chez l'homme sous ce nom dans d'autres régions du corps doivent être considérées comme les homologues de la glande hibernale. Ce tissu, d'ailleurs, n'est pas l'apanage des seuls mammifères hibernants, pas plus qu'il n'existe chez tous ceux qui hivernent.

D'ordinaire ce tissu se rencontre sous forme d'une grosse masse située au voisinage du thymus avec des prolongements cervicaux autour des vaisseaux. Il existe également des masses importantes dans l'aisselle, l'atmosphère celluleuse périrénale, la région dorsale et la nuque. L'aspect rappelle celui d'une glande lobulée comme les glandes salivaires et ce n'est que l'examen microscopique qui révèle le caractère adipeux de ce tissu. Il est formé de cellules de 25 à 30 µ dont le cytoplasme est bourré de globules graisseux et qui diffèrent des cellules adipeuses banales par leur multilocularité, leur richesse en cytoplasme granuleux, leur taille plus petite, l'absence d'aplatissement du noyau, leur teneur restreinte en graisse (40 p. 100 au lieu de 90 p. 100), leur richesse en cholestérine et autres lipoïdes, la présence de pigment dans la graisse. Chez les animaux hibernants ce tissu diminue lentement pendant l'hiver et plus rapidement au printemps, lorsque l'activité de l'animal renaît; vers la fin de l'été, il augmente de volume, les cellules se remplissent de graisse de nouveau.

La signification physiologique de ce tissu n'a pas été assez étudiée pour qu'on ait le droit de le considérer comme une glande ; l'aspect granuleux du cytoplasme, la petitesse des globules graisseux ne sont pas des caractères suffisants, et l'appellation de tissu adipeux multiloculaire qui ne préjuge pas de ses fonctions est préférable. Jusqu'à ces dernières années, ce tissu était regardé comme une simple variété de tissu adipeux, destiné à servir de réserve alimentaire, rôle d'ailleurs exagéré puisqu'il ne représente que 1,33 du poids du corps et que le tissu graisseux ordinaire contribue 20 fois plus que lui à l'entretien de la vie pendant l'hivernage ; il ne représente qu'un trentième des tissus consommés chez la marmotte. Les expériences d'extirpation n'ont que peu de valeur en raison de la distribution étendue de ce tissu. Vignes, le seul expérimentateur qui ait étudié l'effet des extraits de ce tissu, pense qu'il intervient pour économiser les protéines et utiliser les réserves de graisse et d'hydrates de carbone par l'intermédiaire de la sécrétion d'un ferment. P.-L. Marie.

H. Benjamin. *22 cas d'opération de Steinach. Interprétation endocrinologique des résultats.* — B. a pratiqué la ligature unilatérale du canal déférent combinée à la résection d'un fragment de ce canal chez 22 sujets âgés de 36 à 64 ans ; 12 étaient atteints de sénilité précoce, attribuable à une insuffisance génitale acquise ; 8 présentaient une infériorité sexuelle congénitale avec impuissance. B. regarde comme contre-indications principales à l'opération une sénilité accusée avec atrophie testiculaire et les lésions importantes du système cardiovasculaire.

Jamais l'opération n'eut de suites fâcheuses. Il est très difficile d'en apprécier les résultats positifs et B. se garde de formuler des conclusions définitives. Parmi les 16 patients qui purent être suivis, 9 parurent tirer un bénéfice objectif plus ou moins marqué de l'intervention ; chez 4, les résultats furent douteux ou bien il n'y eut qu'une amélioration subjective ; chez les 3 derniers, les modifications furent nulles.

On sait que Steinach soutient que la ligature du canal déférent détermine l'inactivité, puis l'atrophie de la glande génitale, suivie de la prolifération de la glande interstitielle ou glande de la puberté dont l'hormone sécrétée plus abondamment irait réactiver tout l'appareil endocrinien du sujet. Pour B., les manifestations cliniques endocriniennes les plus évidentes qui sont consécutives à l'opération portent sur la thyroïde. En dehors de celle-ci, les glandes qui sont le plus insuffisantes chez le patient semblent aussi le plus influencées par la réactivation de la glande pubérale. Il ne se produit de modifications dans la sphère sexuelle que chez les sujets ayant déjà une certaine activité testiculaire et B. ne peut souscrire à l'affirmation des auteurs allemands qui prétendent avoir observé régulièrement une augmentation de l'activité sexuelle. Lorsqu'elle donne des résultats positifs, l'opération paraît surtout agir en stimulant le système des glandes endocrines et en rétablissant l'équilibre. Il semble à B. que, parmi les malades atteints de troubles d'origine endocrine, ceux qui présentent une insuffisance testiculaire soient les plus susceptibles de bénéficier de l'intervention. P.-L. Marie.

L. L. Stanley. *Analyse d'un millier de cas d'implantation de substance testiculaire.* — S. a pratiqué un millier d'injections sous-cutanées de substance testiculaire chez 656 patients dont 7 femmes ; la plupart étaient des prisonniers, plusieurs des médecins ; la majorité ne reçut qu'une seule injection ; certains en eurent jusqu'à 7. S. s'est décidé à recourir à cette méthode après avoir constaté que les greffons de testicule de bélier qu'il avait implantés chez une centaine de sujets dans le scrotum ou sous la peau de l'abdomen se résorbaient graduellement. Il prélève aseptiquement le testicule d'animaux divers, boucs, béliers, porcs, cerfs, — l'espèce importe peu —, et réduit la glande en lanières assez minces pour pouvoir être aspirées au moyen d'une seringue spéciale analogue à celles qu'on emploie pour les injections de paraffine ou l'anesthésie dentaire. Puis la substance testiculaire demi-solide est injectée de force sous la peau de l'abdomen.

Ce traitement fut appliqué sans distinction à tous ceux qui le désiraient ; des examens médicaux fréquents permettaient de noter les résultats obtenus.

Son efficacité se manifesta surtout dans les cas d'asthénie générale se traduisant par un poids inférieur à la normale, un manque d'énergie, un sommeil et un appétit médiocres, sans symptômes objectifs. Dès la première semaine, le poids se releva, l'appétit s'améliora, le travail devint plus facile chez le plus grand nombre des sujets traités. Le retour de l'activité génitale à la normale marcha de pair avec l'amélioration de l'asthénie, on ne nota que rarement une véritable stimulation sexuelle et on ne peut dire que ce traitement est appelé à guérir l'impuissance.

L'acné vulgaire, l'asthme, la sénilité furent également influencés assez souvent de façon favorable.

Les résultats furent nuls chez les tuberculeux. S. obtint des améliorations subjectives et objectives chez certains rhumatisants, chez des neurasthéniques invétérés, chez des sujets présentant de l'affaiblissement de la vue.

La part de la suggestion est difficile à faire dans ces résultats. Cependant les améliorations obtenues dans l'asthme et l'acné semblent assez démonstratives de l'efficacité réelle de cette méthode par ailleurs inoffensive. A noter que les 13 médecins traités, qui paraissaient peu aptes à s'auto-suggestionner, éprouvèrent, à l'exception d'un seul, une amélioration. P.-L. Marie.

ARCHIVES OF DERMATOLOGY AND SYPHILOLOGY

(*Chicago*)

Tome VII, n° 4, Avril 1923.

Paragounian et Goodman (de New-York). ***Herpès zoster généralisé.*** — Chez un homme de 64 ans, présentant un zona abdominal, les auteurs constatèrent de nombreuses vésicules disséminées sur le tronc en avant et en arrière, sur les flancs, les aisselles, les cuisses, les épaules et les bras. La première impression fut celle d'une association de varicelle et de zona; mais un examen ultérieur montra qu'il s'agissait de zona généralisé.

Cette forme assez rare a été décrite par les auteurs français sous le nom de *vésicules aberrantes* et Tenneson, en 1893, en rapporta plusieurs cas.

A propos de cette observation, P. et G. passent en revue les cas de zona généralisé rapportés dans la littérature et signalent les rapports entre le zona et la varicelle étudiés dans ces derniers temps par Netter. R. Burnier.

Knowles et Corson (de Philadelphie). ***Traitement du prurit anal par les injections bactériennes.*** — En 1910, Winfield et Murray, ayant constaté dans les cas de prurit anal la présence de certains microbes (colibacille, streptococcus fecalis), eurent l'idée de faire un vaccin autogène avec ces microbes. Chaque malade reçut de 12 à 15 injections contenant de 500.000 à 100 millions de microbes. Sur les 40 malades traités par Winfield, tous, sauf 6, furent radicalement guéris par les vaccins et 4 sur les 6 furent améliorés par des injections ultérieures.

Murray a traité 168 malades par des vaccins de *streptococcus fecalis*; il eut seulement 13 échecs.

K. et C. traitèrent 6 malades par cette méthode; 5 sur 6 furent guéris; chez 2 malades qui présentèrent une rechute, il fallut continuer les injections. 11 autres malades reçurent un nombre insuffisant d'injections pour être compris dans la statistique.

Un malade fut guéri avec du vaccin de colibacille. Mais K. et C. estiment que le vaccin de *streptococcus fecalis* donne de meilleurs résultats; le nombre de microbes injectés doit être élevé et les injections doivent être continuées pendant longtemps. R. Burnier.

Anderson. ***Dermatite causée par le géranium.*** — Un jeune homme de 18 ans, séjournant dans un sanatorium pour tuberculose pulmonaire, présentait depuis 2 mois une éruption vésiculo-bulleuse des doigts avec œdème. Il ne touchait à aucune substance irritante et la seule plante qui se trouvait dans sa chambre était un géranium. Le malade déclara que les poussées de vésicules étaient apparues après avoir enlevé des feuilles mortes de cette plante.

Des expériences furent faites en appliquant les feuilles préalablement lavées de géranium sur la face antérieure de l'avant-bras du malade et en les maintenant au contact de la peau à l'aide d'un bandage durant 24 heures. A. fit la même expérience sur lui-même. Le lendemain, le malade présentait au lieu d'application une zone érythémato-vésiculeuse bien limitée. Le contrôle était négatif.

Comme la plante n'avait pas été traitée par une substance toxique ou parasiticide, il faut conclure dans ce cas à une dermatite causée par les feuilles de géranium, la tuberculose du malade agissant sans doute comme facteur de moindre résistance. R. Burnier.

THE TOHOKU JOURNAL of EXPERIMENTAL MEDICINE

(*Sendai*)

Tome III, nos 5 et 6, Décembre 1922.

S. Yamakava et M. Kashiwabara. ***Des rapports entre la lipoïdémie et le développement du xanthome.*** — Chez un homme de 35 ans, atteint de xanthome généralisé depuis l'âge de 10 ans, s'accompagnant de tumeurs volumineuses, Y. et K. ont étudié chimiquement la répartition des substances grasses dans le sérum et dans les tumeurs excisées. Ils ont employé pour le dosage de la cholestérine une technique colorimétrique permettant, par traitement préalable à la digitonine, suivi d'extraction à l'éther de pétrole, de séparer la cholestérine libre de la cholestérine combinée.

Ils ont trouvé que la teneur du sérum en cholestérine et en graisses neutres était le triple de la normale tandis que la quantité de phosphatides dépassait de peu le taux physiologique. Le rapport de la cholestérine libre à la cholestérine combinée ne différait pas non plus de la normale. Dans les tumeurs, il existait aussi une grande quantité de cholestérine libre et presque autant d'éthers cholestériniques, mais il n'y avait que des traces de phosphatides.

Ces résultats confirment l'opinion de Pinkus et Pick concernant l'existence d'une augmentation de la cholestérine sanguine chez les xanthomateux, opinion que n'avaient pas toujours corroborée les recherches des chimistes, sans doute par suite de l'usage de techniques défectueuses. Il n'y a pas que la cholestérine qui soit en quantité exagérée, l'augmentation porte aussi sur les autres substances grasses, fait qui n'avait guère été mis en valeur jusque-là.

Comme Chauffard, Y. et K. rapportent la genèse des tumeurs xanthomateuses à une anomalie dans le métabolisme de la cholestérine, mais se basant sur leurs dosages, ils rejettent l'opinion de Schmidt qui veut que la cholestérine en excès dans le sang se dépose sous forme d'éthers dans les tumeurs, alors qu'en réalité le taux de la cholestérine combinée est plus élevé dans le sang que dans les tumeurs, par rapport à la cholestérine libre.

L'hypercholestérinémie suffit-elle à elle seule à rendre compte de la genèse du xanthome ? On pourrait objecter que la lipémie intense des diabétiques graves accompagnée d'hypercholestérinémie n'aboutit que rarement au xanthome; mais il faut prendre aussi en considération la durée de l'hypercholestérinémie qui n'est jamais bien longue chez ces grands diabétiques.

La cause primordiale de cette hypercholestérinémie demeure obscure. Nous sommes encore très mal fixés sur le métabolisme des graisses. Il est probable que la xanthomatose appartient au même groupe de maladies du métabolisme que la goutte et le diabète. P.-L. Marie.

M. Yamakita et T. Kato. ***Anoxémies cliniques et expérimentales; effet de l'administration d'oxygène.*** — Dans le but d'élucider l'efficacité réelle, souvent mise en doute, des inhalations d'oxygène au cours des états d'anoxémie, Y. et K. ont étudié par les méthodes gazométriques avec l'appareil de Bancroft, avant et après inhalation, le degré de non-saturation par l'oxygène du sang artériel, c'est-à-dire la quantité de ce gaz que l'échantillon de sang est capable d'absorber jusqu'à ce qu'il en devienne saturé. L'oxygène était administré, comme il est d'usage en clinique, au moyen d'un masque de métal maintenu au voisinage de la bouche et du nez, à raison d'un litre par minute.

Chez les sujets normaux, le degré de non-saturation du sang prélevé par ponction artérielle équivalait en moyenne à 1 cmc 56 pour 100 cmc de sang; cette quantité se trouvait réduite sous l'influence des inhalations. Chez des tuberculeux sans cyanose ni œdème, ni fièvre élevée, la non-saturation était d'environ 2 cmc et diminuait de 15 pour 100 après administration d'oxygène. Chez des malades présentant des épanchements pleuraux, la non-saturation allait de 1 cmc 35 à 5 cmc 38 (hydropneumothorax bilatéral avec anoxémie marquée), s'accentuant surtout au cas d'association de pleurésie et de tuberculose pulmonaire. L'efficacité de l'oxygène se montrait ici encore plus nettement que chez les tuberculeux pulmonaires. Chez divers cardiaques dont l'anoxémie artérielle, surtout au cas de cyanose, était accusée, l'oxygène diminua la non-saturation chez les malades encore compensés tandis qu'il n'agit guère chez les décompensés.

Y. et K. ont étudié expérimentalement chez le lapin diverses variétés d'anoxémie. Le pneumothorax ouvert unilatéral accroît de 2 à 6 fois la non-saturation; l'effet de l'oxygène est minime en pareil cas; l'anoxémie est moins marquée dans le pneumothorax fermé unilatéral, mais aussi prononcée dans le pneumothorax fermé bilatéral et n'est alors que peu modifiée par les inhalations, alors qu'on constate une réduction rapide de moitié dans le pneumothorax fermé unilatéral. L'introduction d'huile dans la plèvre fait tripler la valeur de la non-saturation; l'anoxémie ainsi créée cède vite et complètement à l'oxygène. L'occlusion d'une bronche principale augmente de 2 à 6 fois la non-saturation qui n'est qu'imparfaitement améliorée par les inhalations. L'anoxémie causée par l'hépatisation déterminée par l'injection intrapulmonaire de nitrate d'argent s'amende sous l'influence des inhalations. Le ralentissement de la respiration produit par l'injection de morphine double ou triple, le taux de la non-saturation qui se trouve réduit d'un dixième par l'inhalation, la respiration diminuant encore de fréquence jusqu'à l'apnée complète pendant l'administration d'oxygène. Dans l'intoxication par la strophantine (anoxémie par troubles circulatoires), l'oxygène ne modifia pas l'hypotension artérielle ni les troubles cardiaques, bien qu'il ait fait disparaître l'anoxémie. Dans l'anémie aiguë expérimentale, la non-saturation diminua en proportion de la quantité d'hémoglobine soustraite, mais cette diminution fut compensée, et parfois complètement, par l'inhalation.

L'efficacité de cette thérapeutique à l'égard de l'anoxémie est évidente, même dans les cas où les battements du cœur ont presque cessé, la respiration persistant, et aussi dans les états d'apnée avec un cœur continuant à battre, à condition toutefois que l'aire de ventilation pulmonaire soit peu diminuée. L'inhalation d'oxygène, même dans les états d'anoxémie, malgré son effet rapide sur le sang, modifie peu l'allure de la respiration ainsi que la pression artérielle. Elle diminua le ralentissement du pouls et son arythmie chez le lapin atteint de troubles graves dus à des altérations diverses de la ventilation pulmonaire, mais n'améliora pas les troubles circulatoires causés par les toxiques.

L'inhalation paraît la meilleure méthode d'administrer l'oxygène; en effet, ni les injections sous-cutanées de ce gaz, ni l'injection intraveineuse d'eau oxygénée ne se montrèrent susceptibles de modifier l'anoxémie. D'autre part, il faut savoir que l'effet des inhalations n'est que très passager; 30 secondes après leur cessation, la non-saturation est déjà redevenue ce qu'elle était avant l'inhalation, d'où la nécessité de séances prolongées et répétées. Le mode d'administration, canule trachéale, masque hermétique ou simple entonnoir, importe peu; l'efficacité n'est que peu diminuée en tenant l'entonnoir à 1 cm, 5 des lèvres; à 3 cm. elle est déjà très réduite; à 6 cm. elle devient nulle. P.-L. Marie.


PLASMA OXY-ORGANO.
OMNIUM
NUTRITIONIS
MORBORUM
CYTOSAL
THERAPIA
OMNIPOTENS
POLYMINÉRALISÉ

REVUE DES JOURNAUX

LE JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

An III, n° 79, 20 Avril 1923.

Germain Roque. *Dilatation des bronches.* — Consécutivement à des inflammations chroniques ou à des causes mécaniques, les bronches peuvent parfois se dilater, sous la forme cylindrique ou même sous forme cavitaire : c'est un accident anatomique, ce n'est pas une maladie différenciée.

Par contre, il existe une entité morbide avec dilatation des bronches comportant une symptomatologie précise et une évolution lente que compliquent des hémoptysies fréquentes, de la tuberculose surajoutée, de la gangrène des bronchioles terminales et des abcès pyohémiques cérébraux. Quelle que soit sa forme, ampullaire, ulcéreuse ou cavitaire, cette dilatation des bronches est toujours, suivant Tripier et Bériel, une néoplasie syphilitique véritable, bouleversant tout le système broncho-pulmonaire. Chez le nouveau-né, on connaissait son évolution et son début pneumonique ou broncho-pneumonique. Chez l'adulte, plus résistant, on n'avait vérifié que des syphilis pulmonaires vieillies à la phase de scléroses cicatricielles avec ectasies bronchiques.

R. relate l'observation d'un homme de 40 ans, syphilitique avéré, qui présentait encore sur les membres, à son entrée à l'hôpital, des syphilides secondo-tertiaires. Ce malade fit en Septembre 1922 une pleuro-pneumonie de la base gauche, soignée dans le service de M. Chalier, et sortit de l hôpital en Octobre, apyrétique, mais conservant une expectoration putride très abondante, sans bacilles de Koch, et de gros signes stéthoscopiques de la base gauche. En Novembre, il entrait dans le service de R., avec une dilatation des bronches unilatérale localisée à la base gauche, avec hémoptysies répétées, vomiques putrides peut-être gangreneuses, donnant à la base des signes cavitaires. Quelques jours après son entrée, il présentait des signes de méningite aiguë, et la ponction lombaire montra qu'il s'agissait d'une méningite puriforme aseptique à polynucléaires, qu'on attribua à la syphilis. On institua donc un traitement spécifique intensif, mais le malade succomba par syncope au cours d'une ponction lombaire.

A l'autopsie, la base du poumon gauche présentait dans toute son épaisseur les lésions typiques de la syphilis pulmonaire, avec l'aspect caoutchouté du parenchyme, et par places de petites dilatations bronchiques du volume d'un gros pois. Histologiquement, on releva toutes les manifestations de la syphilis pulmonaire, avec, en certains points, un processus chronique de sclérose avec dilatation des bronches. Mais ce qui domine, ce sont les premiers stades de l'invasion pulmonaire par la syphilis, depuis le stade d'inflammation banale sans signature spécifique jusqu'au stade de pneumonie interstitielle, de processus hyperplasiques adénomateux, pour aboutir enfin au stade ultime de sclérose cicatricielle avec dilatation des bronches. Au niveau du cerveau, on trouva un abcès cérébral pyohémique, avec méningite puriforme, complication terminale qui permit ainsi d'observer les stades de début de ce cas de syphilis pulmonaire de l'adulte, observations qui n'avaient été jusqu'ici faites que chez le nouveau-né.

L. Rivet.

V. Cordier. *Quelques types cliniques d'emphysémateux. Méthodes d'examen, diagnostic différentiel, indications thérapeutiques.* — On aborde trop l'étude de l'emphysème pulmonaire avec une préoccupation pathogénique : les malades sont le plus souvent classés dans telle ou telle catégorie du seul fait des orientations théoriques. Si l'on cherche à se placer sur le terrain purement clinique, on est forcément déçu, car les emphysémateux examinés avec les méthodes usuelles se ressemblent trop pour qu'on puisse les différencier les uns des autres. Au contraire, en s'adressant aux procédés qui permettent d'étudier la morphologie, la statique, la cinétique, le fonctionnement thoracique, les fonctions pulmonaires, le retentissement cardio-vasculaire, etc., procédés bien mis au point notamment dans le récent ouvrage de Achard et Binet, on arrive à distinguer des types de malades très divers, non seulement au point de vue des modes d'examen nouveaux, mais au point de vue de l'évolution et de la thérapeutique.

C'est ainsi que C. arrive à individualiser 6 types cliniques d'emphysémateux :

1° Emphysèmes liés à un état de spasme bronchique, à la suite de crises d'asthme répétées, d'efforts professionnels (souffleurs de verre, joueurs d'instruments à vent). Dans ces cas, 3 faits sont caractéristiques : tirage sus-sternal et sus-claviculaire, phénomènes sécrétoires abondants d'origine bronchique, signes de vagotonie. Ces cas sont les triomphes de la belladone ; c'est la part des succès de l'adrénaline dans l'emphysème. Ils s'aggravent aux eaux sulfureuses et reviennent enchantés du Mont-Dore.

2° Emphysèmes par thorax rigide (type de Freund), très rares, rebelles à la thérapeutique ordinaire médicamenteuse.

3° Emphysèmes par insuffisance musculaire et thorax rigidifié : ces malades sont à la fois des fibro-scléreux pulmonaires et des rigidifiés thoraciques. La gymnastique menée avec prudence donne des succès. Ce sont les triomphes des traitements par les cloches et les bains d'air comprimé. Le Mont-Dore les aggrave souvent ; Royat les améliore par ses douches de CO^2 et ses bains carbo-gazeux.

4° Emphysème lié à des lésions tuberculeuses anciennes (Tripier). La radioscopie est très utile pour déceler ces lésions. L'hypertension veineuse est précoce et progressive (évolution vers l'hypertrophie des cavités droites). Plus tard, ils tendent vers la rigidification du thorax. Chez ces malades, toute gymnastique du type respiratoire, du type spiroscopique est à rejeter ; la gymnastique thoracique du type externe doit être intensifiée, pour lutter contre la rigidification. L'expiration en atmosphère raréfiée donne parfois des résultats. Le Mont-Dore est nettement indiqué, au début, et en plein été ; pas d'eaux sulfureuses. Le tanin et la créosote donnent au début de bons résultats, l'arsenic est utile à la phase tardive, surtout sous forme d'hectine ; l'iode est indiqué sous forme de suspension huileuse. En cas d'échec, le littoral méditerranéen donne de bons résultats dans les phases tardives.

5° Emphysème lié à des infections rhinopharyngées et bronchiques, que C. croit moins fréquent que ne le dit Florand. L'élément bronchique s'affirme par l'expectoration. La thérapeutique est avant tout bronchique : le Mont-Dore peut échouer, alors que les sulfureux agissent bien ; Saint-Honoré semble plus actif que les eaux sulfureuses de Savoie ou des Pyrénées. La vaccinothérapie, par autovaccins ou stocks-vaccins, peut donner des succès.

6° Emphysème par lésion parenchymateuse primitive (insuffisance pulmonaire, emphysème pur ou emphysème vicariant), survenant chez des sujets sans affection pulmonaire grave antérieure. Chez ces sujets, il faut conseiller les exercices à la bouteille, et surtout au manomètre à mercure, très bien dosés et prudemment progressifs, et les bains d'air comprimé prudents et progressifs font merveille. C. conseille la strychnine à doses progressives, et accessoirement l'iode. Le Mont-Dore, Royat, les sulfureux donnent parfois de bons résultats.

Toutefois, si la distinction de ces divers types est possible dans les premières phases de l'affection, les différences s'estompent dans la suite, et C. ne se flatte pas de proposer une classification définitive.

L. Rivet.

MEDIZINISCHE KLINIK

(Berlin)

Tome XIX, n° 13, 31 Mars 1923.

Prof. Otto Porges. *La signification des phénomènes douloureux pour le diagnostic et pour le traitement de l'ulcère de l'estomac et du duodénum.* — L'étude du symptôme douleur a une valeur de premier ordre pour le diagnostic des ulcères gastriques et duodénaux. A côté des caractères anamnestiques, sur lesquels insistait Moynihan, et qui peuvent être en défaut (douleur tardive ; faim douloureuse ; douleur calmée par les alcalins ; crises douloureuses, séparées par de longues périodes de répit), P. décrit les caractères qualitatifs de la douleur, auxquels il attache plus d'importance encore. Seule parmi toutes les douleurs gastriques, la douleur de l'ulcère revêt le type de la *colique douloureuse* : le malade cherche de toutes manières à augmenter la pression intraabdominale : il comprime son abdomen avec ses mains, ou bien il se courbe sur le côté, en fléchissant fortement les cuisses, de manière à les appuyer sur son ventre, ou bien il se tient à plat ventre, couché sur ses poings. Rien qu'en demandant au malade la position dans laquelle il cherche à soulager sa douleur, on peut reconnaître l'ulcus. Cette action calmante de la compression en masse s'oppose à la douleur que provoque la compression isolée d'un doigt. Cette colique gastrique ne se retrouve ni dans les gastrites, ni dans l'hyperchlorhydrie simple, ni dans les atonies gastriques avec ptose du bas-fond, ni dans le cancer, sauf dans les formes sténosantes (cancer du pylore ou sténose médiogastrique), et dans l'ulcéro-cancer. Par contre, elle s'observe dans les crises gastriques du tabes, et l'auteur l'a vue dans une observation de tétanie ; dans ces cas, son horaire ne présentait pas de relation avec les repas. Dans deux cas opérés de gastro-entérostomie pour ulcère, des crises douloureuses s'étaient reproduites, mais elles n'étaient pas calmées par les alcalins ; à l'opération, il s'agissait d'invagination de l'intestin dans la bouche gastrique. Les autres coliques abdominales peuvent être d'un diagnostic très difficile, en particulier les coliques vésiculaires ; l'action des alcalins est, dans ces cas, un des bons signes en faveur de l'ulcus. Même à l'opération, il faut être prudent avant d'affirmer l'absence d'ulcère dans les cas qui se sont accompagnés du syndrome douloureux typique. Des ulcères, qui ont donné de grandes hémorragies peuvent échapper à l'examen macroscopique, même à l'autopsie, et ne se retrouver que sur les coupes histologiques. D'autre part, il y a des cas d'ulcères qui évoluent sans douleur.

La douleur provoquée a moins de valeur : l ulcère lui-même n'est douloureux qu'à partir du moment où il a traversé la paroi gastrique ou duodénale ; à ce moment, il est visible à la radio. P. discute les zones hyperesthésiques de Mackenzie dans le territoire des dernières dorsales et de la première lombaire, la douleur musculaire sur le grand droit, tantôt à gauche, tantôt à droite de la ligne médiane, le point solaire, le point dit phrénique, qui n'aurait rien à voir avec le nerf phrénique, les causes d'erreur avec les points vésiculaires ou appendiculaires.

Enfin, la douleur est le meilleur guide pour le traitement. P. préconise les prises fréquentes d'alcalins, selon la méthode ancienne de Debove, reprise par Sippy. Toutes les deux heures, il fait prendre une pleine cuiller à café d'un mélange de craie et de magnésie calcinée, en réglant la proportion de magnésie ou celle de craie, de façon à obtenir des selles normales. Le traitement doit être continué environ 2 ou 3 mois. La diète sévère et le repos au lit doivent être réservés aux ulcères qui saignent. Dans les autres cas, il suffit d'éliminer du régime les aliments qui excitent d'une manière excessive la sécrétion gastrique : épices et charcuterie, condiments, aliments trop chauds ou trop froids, boissons alcooliques fortes. Ce traitement est beaucoup moins sévère que celui de Sippy. Il a l'avantage de maintenir les malades dans un meilleur état de résistance, d'être plus facilement accepté, et, en cas de récidive, repris par eux. C'est seulement dans les cas graves, avec hypersécrétion continue, que l'ingestion d'alcalins doit être répétée toutes les heures. Au bout de quelques jours, on peut espacer les prises, et les douleurs se calment. Même dans les cas d'ulcus qui paraissent s'accompagner d'hypochlorhydrie et d'anachlorhydrie, le traitement alcalin est utile, car si l'acidité fait défaut 1 heure après le repas d'épreuve, elle apparaît au bout de 3 ou 4 heures.

L'opération, bien entendu, est nécessaire dans les cas qui se compliquent de sténose. Elle est à recommander aussi dans les cas qui ont saigné, mais une fois la période d'hémorragie guérie par le traitement médical.

J. Mouzon.

Prof. Maximilien Sternberg. *Vieux procédés et nouvelles méthodes pour l'emploi du mercure comme diurétique.* — L'action diurétique du mercure était une des traditions bien établies de la mé-

decine des alchimistes, et on en retrouve la première mention dans les écrits attribués à Paracelse : le mercure devait être employé sous la forme « précipitée », c'est-à-dire vraisemblablement comme calomel, et non sous la forme de « vif argent ». La dose recommandée était de 2 grains (0 gr. 14), mais la cure ne devait pas être prolongée plus de 3 jours, car elle pouvait donner lieu à du prolapsus anal et à des selles très fréquentes. Au cours de la première moitié du dix-neuvième siècle, cette indication de la cure mercurielle fut oubliée, jusqu'au jour où Ernst Jendrassik la découvrit de nouveau par hasard (1886) à propos du calomel. Ph. Rosenheim montra (1887) que la même propriété appartient à des sels de mercure autres que le calomel. Saxl et Heilig (1920) vantèrent surtout, à cet égard, le salicylate de mercure et surtout le novasurol (association d'oxymercuriochlorophénoxylacétate de soude et de diéthylmalonylurée) en injection intramusculaire, ou même en injection intraveineuse. Mais ce dernier produit, très efficace, n'est pas sans danger et peut entrainer des troubles intestinaux graves. S. recommande de ne jamais en faire une seconde injection, quand la première n'a pas eu d'effet diurétique; d'autre part, le novasurol ne doit jamais être employé chez les leucémiques.

Personnellement, depuis 1905, S. emploie le tannate de mercure, soit seul, soit associé à la théobromine, à la théocine, à la digitale ou à la scille, chez les malades atteints d'anasarque. La dose est de 0 gr. 10, 3 fois par jour, et la cure peut être prolongée 4 à 6 jours. Il n'y a généralement ni douleur gastrique, ni diarrhée. Il suffit de prendre les soins habituels de la bouche. Bien entendu, il ne faut jamais injecter de novasurol au cours de la cure. Dans la règle, dès le deuxième jour, la diurèse atteint 4 litres 1/2. Le traitement s'est montré efficace dans plusieurs centaines de cas. J. Mouzon.

N° 17, 29 Avril 1923.

Ernst Friedrich Muller. *Nouveaux aperçus sur la régulation et la signification du tonus vasculaire.* — M. poursuit, depuis 2 ans, des expériences qui lui paraissent riches d'enseignements pour l'étude du tonus vasculaire, de l'équilibre vago-sympathique et des crises hémoclasiques. Il a constaté qu'après injection intradermique d'aolane (préparation spécialisée de caséine), toute nouvelle injection intradermique, même de substances non albuminoïdes et dépourvues de toute action toxique (solutions salées ou glucosées, voire injections d'air), déclenche une leucopénie passagère. Mais les injections ne sont actives que si elles sont intradermiques; intraveineuses ou sous-cutanées, elles sont inefficaces. Les cautérisations locales, les irradiations de Rœntgen produisent la même leucopénie. Or, si, 10 minutes avant l'injection intradermique d'aolane, on administre 1/2 milligr. d'adrénaline sous la peau, la réaction fait défaut ; de même après injection d'atropine. Par contre, l'injection de pilocarpine détermine la leucopénie. L'auteur en conclut à l'intervention de l'hypervagotonie dans la réaction leucopénique d'origine cutanée.

On peut inhiber la réaction leucopénique par injection sous-cutanée d'adrénaline, qui provoque la vasoconstriction dans le territoire vasculaire splanchnique, ou bien par injection sous-cutanée d'atropine qui laisse la réaction locale suivre son cours, mais qui empêche la réaction à distance par section physiologique du vague. Si on cherche à inhiber la réaction par injection intradermique, on constate qu'un ou deux centièmes de milligramme d'adrénaline inhibent la réaction pendant 40 ou 50 minutes; après ce retard, la leucopénie se produit. L'injection intradermique d'atropine empêche la réaction au niveau de la piqûre, mais non à distance.

Le mécanisme de la réaction leucopénique est sans doute celui de la vaso-dilatation splanchnique, avec ralentissement du courant sanguin intravasculaire dans sa partie périphérique, margination des leucocytes, altération de la paroi des vaisseaux dilatés, selon le processus admis par Cohnheim pour les phénomènes inflammatoires.

M. pense que la leucopénie digestive est, elle aussi, en rapport avec une rupture de l'équilibre vago-sympathique au bénéfice du vague. Il s'agit d'un réflexe provoqué par l'alimentation, et qui aboutit à la vasodilatation splanchnique à cause de la prépondérance du vague. Il suffit de relever artificiellement le tonus sympathique pour faire disparaître cette leucopénie, dont l'auteur n'admet pas les relations avec l'insuffisance protéopexique du foie. J. Mouzon.

VIRCHOW'S ARCHIV

(Berlin)

Tome CCXLI, 1923.

L. Paunz. *Altérations anatomo-pathologiques de la glande carotidienne.* — P. a examiné les glandes carotidiennes de 135 individus avec des méthodes variées. Il confirme les connaissances actuelles sur leur anatomie normale et insiste notamment sur le fait qu'il n'a jamais pu constater la moindre chromaffinité. D'après P., le glomus carotidien est extrêmement riche en fibres nerveuses. Au point de vue pathologique, P. distingue, selon le schéma des traités classiques, des vices de développement, des lésions circulatoires, des troubles nutritifs, des inflammations et des infiltrations leucémiques.

Les vices de développement consistent dans la présence de glandes accessoires ou bien dans une ébauche de lobulation de la glande. Les lésions circulatoires peuvent se manifester à la suite de troubles de la circulation générale et peuvent être suivies d'une atrophie marquée du parenchyme. Des hémorragies périglandulaires s'observent surtout chez le nouveau-né et doivent être considérées comme la suite de traumatismes obstétricaux.

Les troubles régressifs de nutrition s'observent, en dehors de l'atrophie physiologique du vieillard, au cours de certains états de stase chez les goitreux. Le goitre semble provoquer, par simple pression mécanique, l'atrophie de la glande carotidienne; P. n'admet pas qu'il puisse y avoir lésions par irritations chimiques.

Des altérations artério ou artériolosclérotiques, suivies de destruction anémique du parenchyme, se trouvent dans la glande carotidienne au même titre que dans les autres organes et ne présentent rien de particulier.

P. distingue plusieurs groupes de lésions inflammatoires, suivant qu'elles se manifestent au cours de la rage, d'infections bactériennes septiques, de syphilis, de tuberculose ou de maladies sans agent causal nettement déterminé. Dans le dernier groupe, il s'agit surtout d'inflammations chroniques interstitielles productives qui ont été observées au cours de cirrhoses hépatiques. P. arrive même à distinguer dans la glande carotidienne des processus inflammatoires du type Hanot et du type Laënnec et il soupçonne des relations intimes entre les altérations du foie cirrhotique et celles du glomus carotidien.

Au point de vue de la fonction de cet intéressant organe, P. n'apporte aucune contribution nouvelle.

B. Mogilnizcki. *Les altérations des ganglions sympathiques au cours des maladies infectieuses.* — M. a fait l'étude systématique des lésions des ganglions sympathiques à la suite des maladies infectieuses. La diphtérie, la scarlatine et le choléra provoquent une destruction des éléments nerveux seuls; dans la pneumonie, la grippe, la bronchopneumonie, la tuberculose miliaire, la fièvre typhoïde, la septicémie, la fièvre récurrente, la paratyphoïde B, le tétanos, la scarlatine et la rougeole, on trouve à la fois des lésions vasculaires et des lésions nerveuses. Le *sympathique abdominal* est plus atteint dans la fièvre typhoïde et la dysenterie; les lésions du *sympathique cervical prédominent* dans la pneumonie et la diphtérie. Les lésions nerveuses consistent surtout en une pycnose des noyaux, apparition de graisses lipoïdiques dans les cellules ganglionnaires, augmentation de leur pigment; enfin il y a prolifération souvent très précoce des cellules satellites qui souvent deviennent neuronophages. Les corpuscules de Nissl sont détruits les premiers, les neurofibrilles ne disparaissent que longtemps après.

Dans un grand nombre de cas, surtout dans la grippe et dans la pneumonie, les lésions du système sympathique donnaient lieu à des symptômes cliniques (troubles de la circulation, abaissement de la tension artérielle, troubles du péristaltisme).

K. Wolkoff. *La structure histologique des artères coronaires du cœur humain.* — W. donne de la structure des artères coronaires une description très détaillée qui se prête mal à une analyse. Importantes au point de vue pratique sont la fréquence et l'apparition précoce de l'endartérite proliférante. D'après les études de W., la prolifération de l'intima est toujours plus prononcée dans les coronaires que dans les autres artères du même calibre et il arrive fréquemment que l'épaisseur de la couche interne dépasse de plusieurs fois celle de la musculeuse. P. Masson.

ZENTRALBLATT für INNERE MEDIZIN

(Leipzig)

Tome XLIV, n° 17, 28 Avril 1923.

A. Lehndorff (de Prague). *Valeur diagnostique du triangle de Grocco.* — L'opinion des auteurs sur la valeur du triangle de Grocco pour trancher le diagnostic entre une pleurésie et une pneumonie est loin d'être concordante; néanmoins la majorité en font un signe diagnostique de valeur.

Ces divergences ont incité L. à étudier soigneusement dans de nombreux cas de pleurésie et de pneumonie le triangle de matité paravertébrale qu'on trouve du côté sain. Le signe de Grocco s'est montré constant dans les pleurésies observées; il n'indique pas nécessairement la présence d'un épanchement abondant. Il existait également dans 3 cas d'hydropneumothorax. Sur 20 pneumonies franches (17 du lobe inférieur, 3 du sommet), L. l'a rencontré 16 fois parmi les 17 cas de pneumonie de la base; dans le cas où il a fait défaut, le malade n'a pu être examiné avant le 6e jour, au début de la phase de résolution. C'est au maximum de l'hépatisation que le triangle était le plus accusé. A noter que, dans les 3 cas de pneumonie du sommet, il existait du côté sain une submatité paravertébrale affectant la forme d'un demi-cercle au niveau de la région interscapulaire. En somme, bien que le triangle de Grocco soit moins étendu et moins net dans la pneumonie que dans la pleurésie, ce signe ne peut servir à différencier ces deux affections. P.-L. Marie.

THE LANCET

(Londres)

Tome CCIV, n° 5197, 7 Avril 1923

A. Young. Enquête statistique sur l'efficacité des méthodes actuelles de diagnostic des ulcères gastriques et duodénaux et sur la valeur de la gastro-jéjunostomie dans leur traitement. — Dans un premier chapitre, Y. envisage comparativement, pour les malades qu'il a traités, le diagnostic posé avant l'intervention et les constatations faites lors de l'opération. Sur 110 cas observés, le diagnostic fut exact dans 94 cas. Chez 9 malades, on fait le diagnostic d'ulcère simple de l'estomac; il n'y a qu'une erreur: il s'agissait d'ulcus duodénal. Chez 38 autres, on pense à un ulcus pyloro-duodénal; il n'y a que deux erreurs : viscéroptose et cholécystite avec appendicité chronique. Chez 21 autres, on pense à un ulcère duodénal; or, 4 fois, il s'agissait d'ulcus étendus, pyloro-duodénaux. Chez 26, enfin, le diagnostic de cancer gastrique paraît certain ou au moins probable; or, pour 4 d'entre eux, l'opération montra un ulcus pyloro-duodénal, et chez un autre, qui ne fut pas opéré, la maladie a évolué comme un ulcère.

D'autre part, dans un cas, alors qu'on pensait à une sténose congénitale du pylore, il y avait un simple spasme; dans un cas de cholécystite calculeuse, où l'on avait soupçonné un ulcus duodénal, ce dernier n'existait pas; dans un autre cas, on trouva un ulcus que rien ne laissait prévoir. Une dernière erreur concerne un cas de perforation duodénale, qui fut diagnostiqué perforation appendiculaire.

On voit que les méthodes actuelles fournissent des éléments satisfaisants pour établir un diagnostic.

Quant au traitement par la gastro-jéjunostomie, sur 42 malades qui ont été suivis, 28 ont été complètement guéris, 7 très améliorés, 4 peu améliorés il y a eu 3 morts par embolie pulmonaire, tuberculose et grippe. J. Rouillard.

G. L. Thornton. *Les séquelles des néphrites de guerre.* — Cette étude porte sur cent observations, dont voici résumés les principaux traits étiologiques et cliniques.

La plupart des cas remontent aux années 1916, 1917 et 1918. La néphrite a paru consécutive à des troubles intestinaux, à des bronchites et laryngites, à la fièvre des tranchées. Actuellement, les malades se plaignent encore de céphalée; ils ont une anémie modérée; l'augmentation de la matité cardiaque et

l'accentuation du second bruit sont fréquentes; la tension artérielle est généralement normale. Les urines contiennent de l'albumine, en très petite quantité d'ailleurs, dans les 2/3 des cas; dans la moitié des cas, on trouve des cylindres, hyalins, granuleux, épithéliaux ou hématiques; la présence de globules rouges est exceptionnelle. L'urine renferme en moyenne 18 gr. d'urée par litre.

La capacité de travail de ces malades est diminuée. On a dit que les néphrites de guerre étaient dues à quelque microbe particulier, qui expliquerait leur apparition épidémique, et qu'elles étaient différentes des néphrites aiguës communes; c'est là une opinion injustifiée, car à côté des formes très légères, il y a des formes graves, analogues à celles qu'on observe couramment en pratique civile.

Dans la pathogénie, il faut faire intervenir les infections variées (fièvre des tranchées, amygdalites, rhumatisme) et le rôle du froid Les soldats de métier, entraînés et habitués à coucher dehors, ont été moins souvent atteints que les recrues.

J. Rouillard.

N° 5200, 28 Avril 1923.

A. H. Drew. ***Culture des tissus et des tumeurs « in vitro ».*** — Trois méthodes permettent d'obtenir des cultures pures de tissus : 1° *Séparation mécanique*, méthode de Carrel : on prélève sur le tissu qui a poussé en milieu plasma des portions que le microscope révèle indemnes de toute autre cellule, et on les repique sur de nouveaux milieux; 2° *Séparation par les rayons ultra-violets* : on repère au microscope une zone de tissu pur, et on la protège par une gouttelette de mercure pendant qu'on détruit la périphérie par une exposition de 5 ou 10 minutes aux rayons; 3° *Séparation par sélection* : des cultures de cœur sont mises à l'étuve à 40° pendant quelques heures; les cellules myocardiques meurent rapidement et l'on a une culture pure de tissu conjonctif.

Les tissus en culture pure se présentent comme des nappes de tissu indifférencié. Si on ajoute un fragment de tissu conjonctif, en proportion convenable, dans une culture de rein, on voit apparaître des tubes; si on agit de même avec une culture de peau, simple nappe de cellules fusiformes, on voit apparaître des aspects de kératinisation.

Le milieu de culture peut être du plasma ou du sérum, mais doit contenir un extrait d'embryon frais (Carrel).

Les tissus embryonnaires et les tissus adultes, croissant dans un milieu salé, ne se comportent pas de la même façon : les premiers se développent immédiatement, les seconds après un certain délai. Ce retard tient à l'absence d'autolysat cellulaire. Si on met à l'étuve à 30°, pendant 2 heures, une macération de tissu rénal ou hépatique, le liquide surnageant, après centrifugation, contient une substance capable d'activer la croissance. Cette substance ne se forme que tardivement dans les cultures de tissu adulte, après qu'un grand nombre de cellules ont été détruites. Elle paraît différer, par certains caractères, de l'extrait d'embryon.

En ce qui concerne les tumeurs, elles se cultivent plus facilement que les tissus adultes, moins facilement que les tissus embryonnaires. En outre, il est malaisé de conserver des cultures pures, car le tissu conjonctif est très envahissant. Les mêmes méthodes qui servent pour la culture pure des tissus normaux sont valables pour les tumeurs. L'adjonction de tissu conjonctif permet de réaliser la différenciation des épithéliums; on verra se former, par exemple, des acini mammaires. L'autolysat de tumeur favorise la culture des tumeurs comme celle des tissus normaux : leur accroissement devient très rapide; il a souvent un caractère explosif, c'est-à-dire que des fragments se détachent de la masse principale.

J. Rouillard.

J. N. Cruickshank. ***Les hémorragies des nouveau-nés.*** — Sous ce titre, il faut envisager : 1° ce qu'on peut appeler la diathèse hémorragique des nouveau-nés; 2° les véritables hémorragies de la naissance.

Au 1er groupe appartiennent les hémorragies du tube digestif, des téguments, de la cicatrice ombilicale, des surrénales et des viscères. Elles sont souvent consécutives à des accidents infectieux : à défaut d'autres preuves, on peut remarquer qu'elles sont beaucoup moins fréquentes depuis les progrès de l'asepsie.

Au 2e groupe appartiennent les hémorragies dues à la congestion et à l'asphyxie qui surviennent lors de la naissance; elles sont très fréquentes.

Elles relèvent de 2 causes : tout d'abord, l'état d'asphyxie partielle où se trouve l'enfant à la naissance, et qui augmente jusqu'à ce que le centre respiratoire soit suffisamment stimulé par l'augmentation de la tension du gaz carbonique et par les excitations cutanées. Cette asphyxie s'accroît d'autant plus qu'il s'écoule plus de temps entre la cessation de la respiration placentaire et l'établissement de la respiration pulmonaire. Si une augmentation modérée du CO^2 excite le centre respiratoire, un gros excès le paralyse; de même, un déficit dans l'apport sanguin en diminue l'activité. La pression exercée par la paroi utérine augmente l'asphyxie et la congestion, et explique les hémorragies légères ou graves des téguments et des viscères.

La 2e cause d'hémorragies, c'est le traumatisme qui s'ajoute à la congestion asphyxique pour provoquer la plupart des grosses hémorragies intracraniennes ou viscérales.

Ayant réuni 200 observations d'enfants nés à terme et 200 observations de prématurés (8e ou 9e mois), C. a étudié la fréquence relative des hémorragies des téguments, des hémorragies intracraniennes ou viscérales et des ruptures de la tente du cervelet. Il indique d'autre part, dans chaque groupe, la proportion des enfants mort-nés.

Le pronostic est grave, mais assez fréquemment des enfants atteints d'hémorragies importantes survivent; la mort est parfois due à une maladie intercurrente (broncho-pneumonie).

J. Rouillard.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Bâle)

Tome LIII, n° 17, 26 Avril 1923.

Good. ***L'élimination persistante des bacilles typhiques et son traitement chirurgical.*** — Depuis 20 ans, chaque année, l'asile d'aliénés de Münsingen, qui comporte environ 850 lits, comptait d'assez nombreux cas de fièvre typhoïde, qui atteignaient non seulement les hospitalisés, mais aussi les infirmières. De 1914 à 1916, il n'y eut pas moins de 17 cas. La lutte contre la contagion se trouvait être tout particulièrement difficile, surtout chez les déments gâteux et agités. Les tentatives de désinfection, d'isolement, les cours d'hygiène au personnel n'amélioraient en rien la situation. On pratiqua alors le séro-diagnostic de Widal de toutes les personnes des divisions où s'étaient produits les cas de fièvre typhoïde (soit 280 personnes). On trouva 85 réactions positives au typhique et 16 au paratyphique. Cette séro-réaction était interprétée comme le témoin de la présence de bacilles en un point quelconque de l'organisme. Mais il importait de séparer, parmi ces « porteurs de bacilles », ceux qui en éliminaient, et qui, par suite, constituaient un danger. A cet effet, on pratiqua, chez chacun des 101 porteurs, 3 examens de selles à 2 semaines environ d'intervalle. Ces examens donnèrent 8 fois du typhique, et 5 fois du paratyphique. Les conditions matérielles ne permettaient pas d'isoler les 13 sujets dangereux. La question se posait de les rendre inoffensifs. Sur le conseil du professeur Silberschmidt, qui avait obtenu, en pareil cas, 3 résultats satisfaisants par la cholécystectomie, les 13 aliénés, qui tous étaient incurables et encore vigoureux, furent adressés au professeur Arnd, de Berne, qui pratiqua la cholécystectomie. Un grand agité dut être ramené à l'asile dès le lendemain de l'opération, et il mourut. Un autre, agité et gâteux, fit une fistule biliaire qui se ferma au bout de quelques semaines. Les autres guérirent par première intention. Un triple examen de selles ne montra plus de bacilles dans les cas où il s'agissait de bacille typhique. Mais l'élimination de paratyphiques ne fut pas influencée par l'opération.

Cependant l'épidémie se poursuivait : de nouveaux cas de typhus ambulatoire créaient de nouveaux foyers et faisaient des victimes dans le personnel. La direction de l'asile se décida alors à permettre la vaccination du personnel. Depuis 2 ans, le personnel (151 personnes) fut vacciné 3 fois contre la fièvre typhoïde (chaque vaccination comportant 3 injections de 0 cmc 5, 1 cmc et 1 cmc 5 à une semaine d'intervalle). Aucun cas nouveau n'a plus été observé depuis lors chez le personnel, alors que l'on en comptait 15 parmi les hospitalisés. L'auteur demande qu'on autorise la vaccination de tout l'asile.

J. Mouzon.

C. Arnd. ***L'élimination persistante des bacilles typhiques et son traitement chirurgical.*** — L'article de A. se rapporte aux cholécystectomies réalisées chez les aliénés de l'asile de Münsingen, et dont il est question dans l'article précédent de Good.

Il discute, tout d'abord, l'indication opératoire, au point de vue pathologique et au point de vue déontologique. Au point de vue pathologique, il reprend, avec une riche documentation, toute une série de faits qui prouvent la persistance possible des germes du groupe typhique dans l'organisme après fièvre typhoïde, leur apparition sans fièvre typhoïde reconnue, leur dissémination secondaire dans le sang. Il conclut que le danger des complications, chez les porteurs de germes sains, n'est pas suffisant pour permettre de leur conseiller l'intervention dans leur intérêt.

Mais, d'un autre côté, il cite toute une série d'exemples qui montrent le rôle des porteurs de germe, — du moins de ceux qui éliminent des bacilles dans leurs selles ou dans leurs urines, — dans la contagion de la fièvre typhoïde et dans la genèse des épidémies, particulièrement dans les asiles d'aliénés, dans les prisons, dans les casernes, dans les boulangeries. Quelquefois il s'agit d'enfants, ou même d'animaux.

Or la lutte contre ces porteurs de germes est très difficile : recommandations d'hygiène, mesures d'isolement, désinfectants intestinaux les plus variés sont d'efficacité douteuse ou d'application difficile. Dans ces conditions, on se trouve en droit de tenter l'ablation de la vésicule, s'il est démontré que le réservoir des bacilles se trouve dans cet organe. Dans le cas particulier des aliénés d'asile, cette intervention apparaît comme parfaitement légitime, avec le consentement des familles.

A. a opéré 15 sujets dans ces conditions : cholécystectomie totale, avec ligature du cystique aussi près que possible du cholédoque, pour éviter les diverticules, assez loin pour éviter le rétrécissement cholédocien consécutif à la ligature. — Parmi les 10 opérés qui éliminaient des bacilles d'Eberth, il en est 8 chez qui les germes disparurent. Les 5 qui éliminaient des paratyphiques ne furent pas améliorés. Ces résultats, d'après A., ne permettent pas de se prononcer sur la valeur de la méthode.

Tout d'abord, sur les 15 vésicules, 7 contenaient des calculs et des germes (5 typhiques, 2 paratyphiques); 1 seule contenait des germes sans calcul; les 7 autres vésicules (dont une calculeuse) étaient stériles. Il faut admettre que, dans ces 7 cas, malgré la disparition des germes, qui a coïncidé avec les suites opératoires, le cholécystectomie a été inutile.

D'autre part, les germes typhiques et paratyphiques peuvent persister ailleurs que dans la vésicule : pus de kyste ovarien infecté, moelle osseuse, rate, ganglions lymphatiques, foie et voies biliaires principales, et surtout voies urinaires. Enfin la durée d'élimination des bacilles dans les selles ou dans les urines, chez les convalescents de typhoïde, est très variable : de quelques semaines à plusieurs années. L'élimination bacillaire est elle-même intermittente, souvent difficile à mettre en évidence. Il est bien difficile d'interpréter, dans ces conditions, les observations publiées de cholécystectomies chez les anciens typhiques qui éliminent des germes, observations qui, — en comptant les cas de Arnd, — sont au nombre de 47.

J. Mouzon.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(Chicago)

Tome LXXX, n° 14, 7 avril 1923.

D. Macomber (de Boston). ***Régime carencé comme cause de stérilité.*** — Mc Collum a constaté que des rats soumis à une alimentation déficiente non seulement se développent mal, mais encore perdent souvent la faculté de se reproduire. De son côté, M. a pu, lui aussi, rendre complètement stériles un certain nombre d'animaux, en les maintenant à un régime de carence. Mais, poursuivant ses recherches, il a été à même de se convaincre qu'il peut y avoir des variations individuelles considérables de la fertilité et que

nouveau traitement intégral des affections veineuses

PROVEINASE

Synergie régulatrice de l'insuffisance veineuse

MIDY

ASSOCIATION
de Poudres d'organes à sécrétion interne.
(Hypophyse totale, Surrénale, Thyroïde)
&
d'Extraits desséchés dans le vide
de plantes stabilisées
(Cupressus, Marrons d'Inde, Viburnum, Hamamélis)

2 à 6 COMPRIMÉS PAR JOUR

VARICES,
Varicocèles,
Ulcères Variqueux,
PHLÉBITES,
Œdèmes
post-phlébitiques,
HÉMORROÏDES

TOUS
les
troubles congestifs
de la
MÉNOPAUSE
et de la **PUBERTÉ**

Médication locale des hémorroïdes



adréno-styptique

SUPPOSITOIRES MIDY
adréno-styptiques

LABORATOIRES MIDY,
4, rue du Colonel Moll,
PARIS

BERTRAND & PERRIER - PARIS

ces variations sont accrues encore par la consanguinité et par l'alimentation déficiente.

Il est des rats dont la fertilité est si faible qu'ils sont incapables de se reproduire, mais, lorqu'on les accouple avec des sujets très fertiles, la reproduction a parfaitement lieu.

Pour expliquer ces faits, M. formule une théorie qui peut être résumée ainsi : la fertilité d'un accouplement est le produit de la fertilité des deux individus accouplés; si elle est au-dessus d'un certain niveau, que l'auteur désigne sous le nom de *seuil de reproduction*, l'accouplement est productif; dans le cas contraire, il ne l'est pas.

La nature de la carence alimentaire importe peu. C'est plutôt une question de degré, car plus la déficience est considérable, plus la proportion des accouplements stériles est grande. L'effet de l'alimentation carencée sur la stérilité semble être une des manifestations de l'influence générale qu'une pareille alimentation exerce sur la santé : moins cette influence est marquée et moins est accentué l'effet sur la fertilité. L. Cheinisse.

G. E. Fahr (de Minneapolis). ***Cœur d'hypertension, la forme la plus commune de la soi-disant myocardite chronique.*** — Toute affection chronique du cœur survenant chez un sujet de plus de 40 ans, due à une insuffisance primaire du myocarde et non associée à une lésion valvulaire, est généralement désignée sous le nom de myocardite chronique. Mais, s'il est vrai qu'à l'examen histologique du cœur on trouve, dans certains de ces cas, des lésions en foyer témoignant d'un processus inflammatoire, le plus souvent ces lésions sont très restreintes, et l'on doit chercher d'autres facteurs pour pouvoir expliquer l'insuffisance cardiaque.

D'après les observations de F., environ 75 pour 100 des cas d'affection chronique du myocarde s'accompagnent d'hypertension ou sont consécutifs à l'hypertension. Aussi considère-t-il celle-ci comme le plus constant et le plus important des facteurs étiologiques des « myocardites chroniques ».

Les infections chroniques ou aiguës jouent, dans la production des affections du myocarde, un rôle bien moins important.

Si l'on prend la statistique de mortalité des Etats-Unis, on voit qu'en 1920 plus de 96 500 personnes âgées de 45 ans ou plus ont succombé à une maladie organique du cœur, à l'exclusion de l'endocardite et de la péricardite aiguës. Or, dans ce nombre, les affections valvulaires et l'aortite syphilitique formeraient à peine 6 pour 100, ce qui laisserait 60.500 décès par affection chronique du myocarde. Si l'on accepte la proportion susindiquée de 75 pour 100 comme exacte, il faut en conclure que, en l'espace d'une année, 48.500 individus de 45 ans ou ayant dépassé cet âge ont succombé à ce que F. désigne sous le nom de *cœur d'hypertension*. En d'autres termes, la mortalité due à cette cause serait presque aussi importante que celle par cancer (60.500 décès en 1920). L. Cheinisse.

H. L. Kretschmer (de Chicago). ***Kératodermie blennorragique.*** — Cette complication de la blennorragie étant très rare, le cas relaté par K. mérite d'être signalé.

Il s'agissait d'un jeune homme de 22 ans, ayant contracté une blennorragie 2 ans 1/2 auparavant et chez lequel il existait des arthrites multiples et de l'hyperkératose. Les arthrites intéressaient les orteils des deux pieds, le poignet droit, les doigts, les deux coudes, les deux genoux, les deux cous-de-pied et la hanche gauche. Quant aux lésions d'hyperkératose, elles étaient localisées aux membres supérieurs et surtout aux membres inférieurs, où elles étaient particulièrement nombreuses et typiques.

Le malade ayant quitté l'hôpital au bout d'une quinzaine de jours, on ne sait pas quelle fut l'évolution ultérieure de ses lésions.

Au point de vue thérapeutique, il y a lieu de retenir que les injections de novarséuobenzol ont donné, entre les mains de F. C. Doble, de bons résultats. L. Cheinisse.

N° 16, 21 Avril 1923.

A. C. Woods (de Baltimore) et **J. R. Dunn** (de Sumter). ***Etude étiologique d'une série de névropathies optiques.*** — Le présent travail est basé sur 68 cas de névropathies optiques diverses. Comme facteurs étiologiques, W. et D. ont pu établir : la syphilis dans 40 pour 100 des cas ; une affection des sinus nasaux dans 12,7 pour 100; une tumeur cérébrale dans 11,6 pour 100; la sclérose en plaques dans 5,8 pour 100; une amblyopie toxique dans 11,6 pour 100; des causes diverses dans 3,5 p. 100 (idiotie mongolienne dans un cas, maladie de Friedreich dans un autre et encéphalite épidémique dans un troisième). Enfin, dans 14 pour 100 des cas, l'étiologie de la névropathie optique resta indéterminée.

Il est intéressant de comparer cette statistique avec celle qui a été publiée en 1902 par H. Derby et qui portait sur 108 cas d'atrophie optique, dont 7,3 pour 100 étaient dus à la syphilis, 10,3 p. 100 à une amblyopie toxique, 8,2 pour 100 à la sclérose en plaques, 1,7 pour 100 à une tumeur cérébrale et 5,5 pour 100 à une affection du cerveau. La cause restait indéterminée dans 67 pour 100 des cas, alors que, dans la statistique de W. et D., cette proportion se trouve réduite à 14 pour 100.

Les progrès réalisés dans le diagnostic semblent avoir principalement porté sur la syphilis, les tumeurs cérébrales et les affections des sinus. L. Cheinisse.

J. H. Arnett et F. D. Weidman (de Philadelphie). ***Eruption purpurique chronique sans modifications apparentes du sang.*** — Le cas qui fait l'objet de ce travail se rapporte à une jeune femme de 25 ans, jouissant d'une excellente santé habituelle, mais qui, depuis 8 ans, était sujette à une éruption purpurique, localisée surtout aux membres inférieurs et supérieurs, et devenant particulièrement abondante sous l'influence du froid extérieur, ainsi que pendant les règles.

L'examen du sang dénota 4.150.000 globules rouges par millimètre cube, avec taux d'hémoglobine de 89 pour 100; le nombre des globules blancs était de 5.400, avec 60 pour 100 de neutrophiles, 34 pour 100 de lymphocytes, 1 pour 100 de grands mononucléaires, 2 pour 100 de formes de transition, 2 pour 100 d'éosinophiles et 1 pour 100 de basophiles.

Quant aux globulins (plaquettes), dont le nombre subit une forte diminution dans le purpura hémorragique, leur numération a été faite à 3 reprises différentes : par un temps froid et lorsque la patiente présentait une éruption fraîche de taches ; pendant la menstruation et, enfin, à une période où la malade était relativement exempte de lésions cutanées récentes. Les 3 examens ont fourni des chiffres normaux, oscillant entre 257.000 et 286.400 par millimètre cube.

On n'a constaté, non plus, rien d'anormal au point de vue de la coagulabilité du sang.

L'examen histologique d'un fragment de peau montra l'existence d'une télangiite aiguë. L. Cheinisse.

W. W. Kahn (de Detroit). ***Manifestations asthénopiques réflexes entre les yeux et les dents.*** — On sait, depuis longtemps, que des dents malades peuvent entraîner des lésions inflammatoires des yeux. Mais ce qui est de notion moins courante, c'est que de pareilles dents, sans être elles-mêmes le siège de douleurs, sont susceptibles d'occasionner des manifestations asthénopiques réflexes. K. rapporte toute une série de cas de ce genre.

Comme les dents qui déterminent ces réflexes oculaires ne donnent pas lieu à des douleurs locales, leur rôle étiologique dans les troubles en question peut facilement rester méconnu et le diagnostic ne peut être établi que par exclusion.

D'autre part, K. relate 4 cas dans lesquels les phénomènes de surmenage oculaire étaient accompagnés de douleurs réflexes du côté des dents et des gencives, et cela en l'absence de toute lésion dentaire. Il a suffi de remédier aux troubles oculaires pour voir disparaître ces maux de dents.

Cette interdépendance s'explique par l'innervation commune aux yeux et aux dents. L. Cheinisse.

N° 18, 5 Mai 1923.

H. S. Bernton (de Washington). ***Traitement de l'asthme des foins et quelques causes possibles de son échec.*** — On sait que, d'après les travaux américains, qui ont été, en France, très bien résumés par Pagniez (voir *La Presse Médicale*, 24 Janvier 1920), l'asthmatique serait un individu sensibilisé à l'égard de certaines protéines dont l'introduction dans son organisme, même à des doses infimes, suffirait à déchaîner la crise d'asthme. Dans l'asthme des foins, ce sont les protéines de pollens qui se trouvent en cause. La cuti-réaction permet de reconnaître, chez un sujet donné, à quelles protéines il est sensibilisé, et la nature de ces substances une fois établie, on procède à la désensibilisation par vaccination.

Tout en considérant cette méthode d'inoculation d'extrait pollinique comme un élément essentiel du traitement prophylactique de l'asthme des foins, B. croit devoir, cependant, attirer l'attention sur certains facteurs accessoires, qui peuvent influer sur les résultats du traitement. C'est ainsi que l'on aura soin de faire examiner par un spécialiste les voies respiratoires supérieures du malade, afin d'intervenir chirurgicalement s'il y a lieu de remédier à une obstruction mécanique ou de corriger un cornet dévié.

En ce qui concerne les vaccins microbiens, leur emploi ne paraît guère rationnel, étant donné le peu d'importance du rôle joué par les bactéries dans l'étiologie de l'asthme des foins, qui est surtout l'expression d'une intoxication protéinique.

Toutes les fois que la chose est possible, il faut soustraire le malade à l'action des pollens nuisibles. Les patients qui ne peuvent pas quitter leur résidence habituelle pendant la saison critique devront se conformer à certaines mesures hygiéniques : ils devront ne voyager que dans des voitures fermées, éviter les fleurs, tenir les fenêtres de leur chambre à coucher closes pendant la journée ; au cours de la nuit, les fenêtres étant ouvertes pour assurer l'aération, on aura soin de disposer, devant, un rideau de mousseline imbibée d'eau. On évitera aussi des exercices violents en plein air, comme le tennis ou le *football*, l'augmentation du nombre et de l'amplitude des mouvements respiratoires faisant inhaler une plus grande quantité de pollen et risquant ainsi d'aggraver les symptômes. On évitera, enfin, de s'exposer à des changements brusques de température, à des courants d'air, à l'action des ventilateurs électriques, etc. L. Cheinisse.

LA GRÈCE MÉDICALE
(*Athènes*)

Tome XXIV, n°s 11-12, 1922

J. Aesopos. ***Kystes hydatiques de l'espace rétro-vésical.*** — Un jeune soldat se plaint d'avoir eu à 2 reprises, depuis 1 mois, des crises de rétention d'urine s'accompagnant chaque fois de douleurs très vives au niveau de la racine de la cuisse droite; ces douleurs diminuent ou disparaissent lorsqu'il arrive à évacuer sa vessie. Il accuse également de la pollakiurie. Une 3e crise de rétention persistante l'amène à l'hôpital où, après évacuation de 200 gr. d'urine par la sonde, on constate la présence dans l'hypogastre, à mi-chemin de l'ombilic et de la symphyse pubienne, d'une tumeur arrondie, lisse, dure, ayant le volume d'une tête de fœtus à terme. Au toucher rectal, combiné au palper abdominal, on se convainc que cette tumeur, rénitente, plonge dans le bassin, en arrière de la vessie, au-dessus de la prostate et bombe dans le rectum. Le cathétérisme vésical, l'analyse des urines ne fournissent aucun renseignement particulier. La cystoscopie ne peut être faite. On porte le diagnostic de tumeur bénigne probable de la paroi postérieure de la vessie.

Une laparotomie sus-pubienne est pratiquée, qui montre la vessie complètement rejetée au-dessus de la symphyse par une masse dure située derrière son bas-fond. Le péritoine se laisse facilement décoller par en haut sans se déchirer et met à nu un kyste entouré d'une membrane fibreuse lisse (aponévrose prostato-périnéale) qui limite bien la tumeur, sauf à la partie antérieure où elle adhère intimement au bas-fond vésical dont il est impossible de la décoller. Une ponction ramène un liquide eau de roche. Protection du péritoine, ouverture du kyste, issue d'environ 1 litre de liquide clair et de petites hydatides, ablation totale de la membrane mère, lavage de la cavité à la solution formolée à 5 pour 100. Comme le capitonnage de la poche paraît impossible à exécuter, en raison de ses dimensions et surtout de la profondeur à laquelle il faut opérer, on se contente d'y placer un drain, qui ressort par l'extrémité inférieure de la plaie hypogastrique suturée.

Les jours suivants, apparut une légère suppuration qui existait encore au moment où, en raison des événements militaires, l'opéré dut être évacué (1 mois après l'intervention) ; mais tout porte à croire que la fistule a dû se tarir depuis, sans autre intervention.

Les kystes hydatiques pelviens de l'espace rétro-vésical constituent une localisation rare de l'échinococcose. A. pense que, dans son cas, le kyste avait comme point de départ la prostate. J. Dumont.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

(Paris)

Tome XXXVII, Février 1923, n° 2.

Sir Almroth E. Wright. ***Nouveaux principes d'immunisation appliqués à la thérapeutique vaccinante*** (basés sur un travail de recherches fait en collaboration avec **L. Colebrook et J. Storer**). — Dans ce très important travail, W. résume d'abord sous la dénomination de *code n° 1* ou loi originale pastorienne les dogmes proclamés par Pasteur concernant l'inoculation prophylactique contre les maladies infectieuses :

La condition essentielle de toute méthode prophylactique est de se rendre maître de l'organisme pathogène ou, si celui-ci n'est pas encore découvert, du virus qui le contient et d'en préparer un vaccin. Ce vaccin doit être composé de germes vivants, mais atténués. Quand on a obtenu un vaccin convenablement atténué, la quantité de ce vaccin qu'on devra injecter sera un facteur sans grande importance. Les vaccins bactériens doivent être injectés par voie sous-cutanée. Attendu que l'action protectrice peut être obtenue seulement après une durée de 10 jours ou plus, après la date d'inoculation, la vaccination n'est applicable que chez les individus qui ne sont pas infectés. La protection conférée par le vaccin est toujours spécifique.

Puis, à la suite des recherches de Pasteur sur la possibilité de vacciner contre la rage un individu mordu par un animal enragé, se dégagea l'idée de la vaccination thérapeutique, si bien qu'on peut formuler au code de Pasteur l'article supplémentaire suivant : la vaccination peut être employée pendant la période d'incubation de la maladie, à la condition que cette période d'incubation soit supérieure à dix jours.

Deux progrès nouveaux ont été réalisés dans le domaine de l'immunisation, progrès qui concernent l'inoculation antityphoïdique : la substitution de vaccins tués aux vaccins vivants ; le titrage préliminaire de leur pouvoir prophylactique par la mesure des éléments antibactériens produits dans le sang.

On s'attacha d'abord, dans les premières inoculations antityphoïdiques, à produire des agglutinines ; puis on entreprit la mesure du pouvoir bactéricide du sang, et c'est ce qui éclaira la question. Par ce moyen, W. établit que, quand une certaine quantité de vaccin typhique, capable de produire des troubles constitutionnels de moyenne gravité, est injectée, l'inoculation est suivie : 1° d'une phase *négative* dans laquelle le pouvoir bactéricide du sang est diminué ; 2° d'une phase *positive* dans laquelle le pouvoir bactéricide peut être augmenté jusqu'à 1.000 fois. Suivant les doses, la phase négative peut être indéfiniment prolongée ou au contraire raccourcie ou même supprimée, le pouvoir bactéricide du sang étant augmenté dans une très grande proportion en 24 heures. Dès lors, l'inoculation en période d'incubation devenait possible, non plus seulement pour la rage dont la période d'incubation est très longue, mais pour la fièvre typhoïde, la fièvre de Malte, la peste (Haffkine).

L'explication des résultats vint de l'idée que, dans ces conditions, une région de l'organisme, non encore infectée, peut, sous l'influence d'un vaccin, être amenée à porter secours aux régions infectées : ceci conduisit à la vaccinothérapie.

De telle sorte qu'on peut formuler un *code n° 2*, basé sur les leçons tirées de l'étude des modifications produites dans le sang par l'inoculation des vaccins :

Une condition essentielle de tout procédé d'immunisation est de posséder le microbe de la maladie ou son virus, et de l'utiliser pour préparer le vaccin ; toutefois, étant donnée l'efficacité des stocks-vaccins, il n'est théoriquement pas indispensable d'employer des vaccins directement préparés avec les microbes du malade. Dans tous les cas où les microbes peuvent être cultivés hors de l'organisme, les vaccins doivent être des cultures stérilisées.

Les vaccins peuvent être employés non seulement à titre de prophylaxie, mais aussi comme traitement préventif pendant la période d'incubation, et aussi au point de vue thérapeutique dans toutes les infections localisées autres que celles qui sont compliquées par une pyrexie avec auto-inoculations fréquentes et massives. Dans cette dernière classe de maladies, les vaccins sont contre-indiqués, comme aussi dans les processus septicémiques dans lesquels les toxines bactériennes circulent en grande abondance dans le sang.

Les vaccins bactériens doivent être injectés par la voie hypodermique. La quantité de vaccin injectée est de toute première importance. C'est d'elle que dépendent le degré et le genre de la réponse de l'organisme, ainsi que la quantité de substances protectrices produites ; avec des doses faibles de vaccin, ou une auto-inoculation relativement légère, on peut observer, en moins de 24 heures après l'injection, une phase positive, ou, pour mieux dire, un effet épiphylactique ou immunisant. Après l'injection de plus grandes doses de vaccin ou après de plus fortes auto-inoculations, on peut observer au bout de 2 heures une augmentation similaire, mais éphémère, dite fausse ascension, rapidement suivie d'une phase négative, ou, pour mieux la définir, d'un effet apophylactique ou désimmunisant, d'autant plus grand et plus prolongé que la quantité d'antigène introduite dans le sang a été plus grande.

De là découlent les règles de dosage suivantes : dans les opérations prophylactiques entreprises en milieu non infecté, la dose de vaccin employée sera celle qui produit la réponse épiphylactique la plus considérable et, pour arriver à ce résultat, il est permis d'employer des doses qui produisent une phase négative temporaire. Quand on fait des inoculations prophylactiques en période épidémique ou pendant la période d'incubation d'une infection générale, ou généralement dans le traitement d'infections localisées, on doit employer des doses réduites, dans le but d'éviter des troubles généraux et une aggravation temporaire des symptômes, ainsi qu'une diffusion des microbes dans l'organisme ; on doit aussi employer des doses réduites quand on se propose surtout d'obtenir rapidement une amélioration des symptômes généraux. En somme, la dose de vaccin à inoculer doit varier suivant que le patient est infecté ou ne l'est pas, et, dans le cas où il est infecté, la dose à employer doit être inversement proportionnelle à l'intensité de l'infection.

Des substances antibactériennes élaborées par suite de l'inoculation de vaccin agissent d'une façon spécifique sur la variété de microbe qui a fourni le vaccin, mais il est possible qu'en plus on obtienne des immunisations accessoires.

De ce code découlent toutes les inoculations prophylactiques et thérapeutiques tentées pendant ces 20 dernières années dans les maladies infectieuses. Mais, d'une façon générale, l'inoculation thérapeutique s'est montrée inefficace dans la phtisie fébrile et dans la septicémie streptococcique.

Quelques nouveaux principes se sont fait jour dans ces dernières années. Ils constituent le *code n° 3*, basé sur une étude plus détaillée des modifications sanguines produites par l'inoculation de vaccin *in vivo* et *in vitro*. Ce code résulte exclusivement d'une des expériences faites avec le staphylocoque ou le streptocoque ; jusqu'à présent on ne l'a utilisé que dans le traitement d'infections dues à ces microbes, et, jusqu'à ce jour, la question de son application à titre prophylactique n'a pas été étudiée.

Ce code 3 peut se résumer ainsi :

1° Bien que la nature du microbe infectant doive toujours être déterminée, il n'est pas théoriquement nécessaire que le vaccin employé pour le traitement de l'infection ou l'arrêt de l'incubation provienne de la souche du microbe qui cause la maladie. L'emploi d'un vaccin particulier est suffisamment justifié lorsque ce vaccin a produit une augmentation des substances antibactériennes agissant sur le microbe infectant.

2° Quand des vaccins sont ajoutés au sang en proportion convenable, que ce soit *in vivo* ou *in vitro*, on obtient aussitôt une réaction épiphylactique et le maximum de cette réaction peut être atteint après un délai très court.

3° La réaction épiphylactique en question consiste en la mise en liberté d'éléments opsoniques et bactériens dérivés des leucocytes, et généralement c'est surtout par l'action chimique ectocytique, et très peu par la phagocytose avec digestion interne, que l'action bactéricide des leucocytes se manifeste.

4° Les substances antibactériennes dont il est question ici sont polytropiques ; en d'autres termes elles agissent non seulement sur le microbe qui fournit le vaccin, mais aussi sur d'autres espèces de germes absolument différents.

5° Lorsqu'on a déterminé les doses exactes de vaccin qui peuvent être injectées par la voie intraveineuse, cette méthode d'administration doit être préférée à l'inoculation sous-cutanée, comme présentant une action thérapeutique plus exacte et plus rapide.

6° Dans les septicémies et les autres infections bactériennes intenses, les leucocytes du malade perdent leur pouvoir de réagir sous l'influence du vaccin. Dans de tels cas, il est essentiel, avant d'injecter, de se rendre compte si le sang du malade a conservé son pouvoir de réaction épiphylactique.

7° Lorsque, en raison de l'intoxication des leucocytes, une immunisation active au moyen de vaccin n'est pas possible, la méthode d'immuno-transfusion doit être utilisée ; en d'autres termes, on doit injecter le sang d'une personne saine qui a donné une réaction épiphylactique positive.

W. expose ensuite sur quelles bases reposent ces principes. La méthode consiste à ajouter une certaine quantité de vaccin, ou, dans certains cas, de microbes vivants, au sang total ou à ses éléments séparés. Dans des chapitres qui échappent à une courte analyse, W. donne un aperçu des méthodes d'examen et de titrage du sang employées.

En ce qui concerne le *sang total*, il expose la mesure du pouvoir hémo-bactéricide, c'est-à-dire de l'effet bactéricide des leucocytes et du sérum agissant ensemble (procédé par ensemencement et exoculture, procédé par ensemencement et endoculture), et la mesure du pouvoir phagocytaire (procédé avec le sang défibriné; procédé avec les leucocytes lavés et le sérum, sang reconstitué).

Pour le *sérum*, il étudie successivement la mesure du pouvoir bactéricide (procédé d'ensemencement et d'exoculture ; procédé d'ensemencement et d'endoculture) et la mesure du pouvoir opsonique.

Pour les *leucocytes*, il étudie successivement la mesure du pouvoir phagocytaire; la mesure de la migration spontanée et des réactions chimiotactiques ; la mesure du pouvoir bactéricide externe ou pouvoir de tuer les microbes extracellulaires; la mesure du pouvoir opsono-génétique.

Il expose, enfin, la mesure combinée du pouvoir phagocytaire, du pouvoir opsonique et de la capacité phagocytaire des leucocytes : procédé chiastique.

Après avoir relaté toute une série d'expériences du plus haut intérêt, accompagnées de considérations de physio-pathologie générale, W. expose diverses *applications pratiques* concernant la préparation et le contrôle de l'efficacité des vaccins. Grâce aux procédés décrits, il sera possible, dit-il, de renoncer à toutes ces enquêtes statistiques que chacun propose mais que personne ne conduit d'une façon effective, et de se rendre compte directement si une souche microbienne particulière donne un meilleur vaccin qu'une autre, si une température de stérilisation particulière ou autre procédé technique donne un meilleur vaccin qu'une autre et s'il est convenable, ou non, d'employer tel ou tel vaccin particulier pour combattre telle ou telle infection. Il sera possible, également, d'établir une comparaison entre différentes sortes de vaccins et, pour chacun, de déterminer la dose qui donnera la réaction optimum.

Jusqu'ici la vaccinothérapie a échoué dans les septicémies chroniques à streptocoques, dans beaucoup d'états septicémiques aigus d'origine locale, dans la phtisie avec température hectique ; ses résultats sont incertains ou nuls dans la fièvre typhoïde, la pneumonie. Il ne faut pas cependant y renoncer. Il faut d'abord entreprendre un titrage de réponse vaccinante sur le sang *in vitro*, qui décidera si le malade est ou n'est pas en état de donner une réaction épiphylactique. S'il est capable de faire une telle réaction, on peut déterminer quelle sera la dose de vaccin injecté dans la veine qui produira la réaction optimum. Dans le cas contraire, il y a lieu de provoquer une réponse épiphylactique dans le sang d'un individu sain et de recourir à l'immuno-transfusion.

W. décrit ensuite la façon de procéder quand il s'agit de septicémies et d'infections aiguës : le premier point à considérer est le titrage du pouvoir antibactérien du sang, pour lequel W. propose le procédé d'endoculture en cellule-lame. Quand on a trouvé le pouvoir antibactérien du sang déficient, il faut rechercher si le malade est capable de faire une réponse immunisante, et avec quel vaccin et avec quelle dose il est capable de fournir la réponse immunisante optimum.

W. expose enfin la vérification par les méthodes de laboratoire de l'amélioration obtenue dans les affections microbiennes graves par l'évacuation du contenu des abcès, par l'inoculation intraveineuse de vaccins, par l'immuno-transfusion.

Les expériences de W. ont démontré que, dans l'immunisation, la question de quantité domine la situation. Il y a, toutefois, une limite d'infection que nulle inoculation intraveineuse de vaccin ni l'immunothérapie ne peuvent vaincre.

Nous n'avons pu qu'effleurer ici les principaux chapitres de ce très important mémoire dont la lecture attentive et minutieuse s'impose à tous ceux qui s'intéressent à la physiopathologie générale et aux questions d'immunisation.

L. Rivet.

L. Fournier et A. Schwartz. ***Pluralité des tréponèmes.*** — Les chancres syphilitiques obtenus chez le lapin par scarification (scrotum, muqueuse préputiale ou vaginale) avec des virus provenant de malades différents sont loin de présenter des caractères et une évolution identiques. F. et S. en distinguent deux types principaux (FA et FB) séparés par des dissemblances assez considérables pour qu'on puisse admettre que les tréponèmes qui les produisent appartiennent à des races, ou tout au moins à des variétés différentes.

La conservation immuable des caractères de ces deux types chez de nombreux animaux (60 du type FA, 40 du type FB) montre que ce type dépend de la souche du virus et non des réactions particulières de l'organisme de chaque animal inoculé.

Il y a plus, les deux virus FA et FB inoculés simultanément au même animal conservent leur individualité et déterminent des réactions tissulaires différentes, particulières à chacun d'eux.

Enfin, l'expérience des inoculations croisées démontre une certaine différence de spécificité entre les deux virus : plusieurs lapins, un mois après la cicatrisation d'un chancre du type FA sont inoculés de nouveau, les uns avec un virus FA, les autres avec un virus FB. Le résultat est négatif pour les premiers, alors que, chez la moitié des seconds, le chancre du type FB apparait dans les délais ordinaires avec tous ses caractères.

Bien que l'examen ultramicroscopique n'ait révélé aucune différence morphologique entre les deux tréponèmes, il y a donc lieu d'admettre qu'ils appartiennent à deux variétés distinctes.

L. Rivet.

C. Levaditi et A. Marie. ***Pluralité des virus syphilitiques.*** — Le spirochète de Schaudinn comporte de nombreuses variétés douées de propriétés biologiques particulières, de virulences inégales, d'organotropisme variable,

En ce qui concerne le *virus dermotrope*, 4 variétés au moins sont bien individualisées (souche R, souches FA et FB de Fournier et Schwartz, virus Truffi). Plaut a montré l'aptitude différente de diverses souches à provoquer la lymphocytose rachidienne chez le lapin. Des conclusions identiques découlent de l'étude de la virulence des diverses variétés de *Treponema pallidum* pour l'homme, pratiquée à l'aide d'inoculations accidentelles ou expérimentales. Cette pluralité des variétés explique certains échecs thérapeutiques sans qu'il soit besoin d'invoquer exclusivement la mercuro ou l'arsénorésistance du germe : ces insuccès tiennent à l'influence de l'organisme et aux propriétés particulières de la variété tréponémique en jeu.

L. et M. étudient ensuite les relations entre les diverses variétés de *Treponema pallidum* et leurs rapports avec le *Spirochæta cuniculi*, agent de la spirochétose spontanée du lapin. Ce dernier n'est pas pathogène pour l'homme. Il détermine chez le lapin une maladie exclusivement locale, sans retentissement général appréciable et qui se transmet par contact direct (sexuel ou autre).

La variété dermotrope du *Treponema pallidum* diffère de la variété neurotrope par sa virulence, et aussi par ce fait que la première de ces variétés ne vaccine pas contre la seconde. La para-syphilis semble bien être provoquée par une variété spirochétienne différente de celle qui engendre la syphilis habituelle, cutanée, muqueuse et viscérale.

A l'aide notamment d'expériences d'immunité croisée, L. et M. montrent que la variété dermotrope et le *Sp. cuniculi* sont des germes totalement différents. La différence entre la variété neurotrope et le *Sp. cuniculi* est nette également quoique moins profonde. En tout cas, la découverte du *Sp. cuniculi* n'a pas modifié la conception première de la dualité du virus syphilitique.

L. et M. discutent les objections de Sicard, Sézary, Marchand, Plaut et Mulzer et ils terminent cet important travail en résumant les arguments qui, à l'heure actuelle, plaident en faveur du Sp. neurotrope, agent de la parasyphilis :

1° Evolution clinique et anatomo-pathologique particulière de la paralysie générale et du tabes ; 2° contraste entre la légèreté des accidents primaires et secondaires, d'une part, et la gravité des manifestations neurotropes, d'autre part, chez les paralytiques généraux ; 3° rareté de la paralysie générale et du tabes chez les habitants des pays tropicaux, dont la syphilis habituelle est grave ; 4° contamination à la même source ; 5° inefficacité du traitement ; 6° propriétés biologiques du tréponème neurotrope ; 7° difficulté que rencontrent les tentatives de transmission de ce tréponème aux animaux d'expérience et évolution spéciale de l'infection chez ces animaux, dans les rares cas où les résultats aient été positifs ; 8° morphologie particulière du tréponème neurotrope (Bravetta, Bertolucci). Peu importe, d'ailleurs, que ces propriétés biologiques et morphologiques du tréponème neurotrope soient innées ou progressivement acquises.

L. et M. terminent en rapprochant cette conception de la découverte des ultravirus neurotropes de l'herpès et de l'encéphalite et de la notion des ectodermoses neurotropes de Levaditi.

L. Rivet.

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE

(Paris)

Tome VII, n° 4, Avril 1923.

A. Levant et L. Portes. ***Hémorragies des centres nerveux au cours de l'éclampsie puerpérale.*** — Le travail de L. et P. se fonde sur 48 observations, dont 5 inédites, empruntées à la pratique de MM. Potocki, Pinard, Couvelaire.

Les hémorragies des centres nerveux sont rares au cours de l'éclampsie puerpérale : 5 cas sur 183 d'éclampsies, à la clinique Baudelocque, en 30 ans.

Elles peuvent être méningées (20 cas, moitié superficielles, moitié ventriculaires), cérébro-méningées (10 cas), cérébrales (11 cas), pédonculaires (3 cas), bulbo-protubérantielles (1 cas), diffuses (1 cas). Il n'existe, dans la littérature, aucune observation *démonstrative* d'hémorragie médullaire.

Au cours des accès, l'hémorragie passe souvent inaperçue. Un examen neurologique complet permettrait seul de relever des symptômes. Les 3 grands signes qui peuvent faire soupçonner l'hémorragie sont : la mort subite (6 fois), le syndrome hémiplégique (13 fois), la persistance anormale du coma, signalée par Boissard et accompagnée soit d'hyperthermie, soit d'hypothermie brusque après hyperthermie (6 fois). La ponction lombaire a une valeur diagnostique incontestable, mais non absolue.

Après les accès, on peut se trouver en présence d'hémiplégie avec ou sans aphasie ou de paraplégie. L'aphasie seule n'a pas été observée.

La pathogénie de ces hémorragies est obscure. Il ne semble pas qu'elle soit de même ordre que les autres hémorragies rencontrées au cours de l'éclampsie pour 3 raisons : rareté extrême de l'hémorragie cérébrale dans les formes hémorragiques de la toxémie, rareté des hémorragies viscérales en cas d'hémorragies cérébrales, fréquence de l'hémorragie cérébrale dans des formes bénignes d'éclampsie.

Il semble qu'il faille incriminer un à-coup d'hypertension au niveau d'artères, lésées ou non, par un processus pathologique antérieur. Ces lésions n'ont d'ailleurs jamais été retrouvées.

Henri Vignes.

REVUE FRANÇAISE de GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE

(Paris)

Tome XVIII, n° 7, 10 Avril 1923.

A. Grosse. ***De l'état syncopal et de l'état de choc chez les accouchées.*** — Le choc obstétrical est un état de collapsus des accouchées, analogue à celui qu'on observe chez les blessés après de gros traumatismes et chez les parturientes après une rupture utérine, mais survenant sans effraction génitale *sérieuse* et sans hémorragie *abondante*.

De tout temps les accoucheurs ont remarqué ces tendances lipothymiques après un accouchement, par ailleurs, normal. Plus spécialement, Pinard a insisté dans son enseignement sur la forme syncopale de l'avortement et Wallich a mis en évidence l'importance des phénomènes de choc. Le choc obstétrical a d'abord été regardé comme un choc nerveux ; mais des enseignements d'une guerre récente, G. retient la possibilité d'un choc toxémique.

11 observations détaillées sont ensuite reproduites.

Sur ces 11 cas, il y a 7 primipares et 4 pluripares, dont 3 sont de grandes multipares (12e, 8e et 13e gestations) : chez les primipares, on doit pouvoir incriminer la longueur du travail et la fréquence des lésions génitales ; chez les multipares, la diminution du coefficient de résistance dû à la répétition des maternités, à l'âge des parturientes, à la vie des mères de familles nombreuses.

Quatre accouchements ont été très longs et 1 très rapide.

8 fois, on dut faire une application de forceps.

5 fois, on a employé le chloroforme en petite quantité.

3 fois, on fit une délivrance artificielle, qui, 2 fois, était motivée par l'apparition des accidents et le besoin de constater l'intégrité des voies génitales.

Aucun enfant ne pesait moins de 3 kilos ; 4 pesaient de 3.500 à 4.000, 5 dépassaient 4.000 (dont 4 chez des primipares). 2 fois la tête était grosse et ossifiée, une fois les épaules étaient anormalement larges. 2 fois des enfants de 3.500 et 4.000 durent franchir un bassin rétréci. Une seule femme avait eu antérieurement des accidents analogues.

Les accidents ont débuté 4 fois entre accouchement et délivrance, 4 fois peu après la délivrance, 3 fois tardivement.

4 fois, il y eut syncope complète, 3 fois la pâleur fut remplacée par de la cyanose. Plusieurs fois, le pouls n'était pas accéléré.

5 observations étaient du choc plutôt que de la syncope et les autres plutôt de la syncope que du choc.

Aucune accouchée n'a eu cette inertie de la paroi abdominale qu'a décrite Mantel et qui favoriserait la vaso-dilatation abdominale.

Aucune femme n'a eu d'inertie utérine.

2 ou 3 femmes ont perdu un peu de sang.

La durée des accidents a été le plus souvent entre 2 et 6 heures ; 2 fois, il ont duré plus.

Une fois, les accidents ont été jusqu'à la mort.

Toutes les femmes se sont rétablies promptement après les accidents, *ce qui différencie ces faits de l'anémie aiguë*, d'après l'auteur.

Dans 2 cas, l'auteur incrimine comme cause un réflexe à point de départ utérin. Dans 4 cas, les parties molles étaient absolument intactes, mais les femmes étaient convalescentes de maladies aiguës, donc adynamiques. Dans un cas, la longueur du travail, la difficulté de l'accouchement, l'infection de l'œuf, le frisson qui a marqué le début des accidents amènent G. à conclure qu'il y a eu choc toxémique. Dans 2 cas, il y aurait eu mélange de toxémie et de réflexe. Dans un cas, l'auteur pense qu'une délivrance artificielle a réalisé une pénétration subite de toxines dans la circulation.

G. termine son étude par un exposé didactique, d'après les faits antérieurement publiés et d'après les faits observés par lui, et décrit les causes, les symptômes, la pathogénie, le diagnostic et le traitement du choc. Il distingue le choc nerveux, dû à un réflexe inhibitoire à point de départ utérin (distension brusque ou exagérée de l'orifice utérin, fissures utérines), d'avec le choc toxique « par résorption des poisons tissulaires et microbiens » et remarque la fréquence relative des cas complexes, où à ces 2 éléments se mêlent des troubles circulatoires et hépatiques.

Henri Vignes.

LE DIAL et ses dérivés

Il n'est pas un organe dont l'activité prolongée n'amène l'épuisement, que seul peut réparer un temps de repos fonctionnel. Le **sommeil, cessation réparatrice** *des fonctions de relation, permet seul le repos des neurones sensitifs et moteurs; c'est donc une fonction organique essentielle, qu'il importe au premier chef de maintenir ou de rétablir dans son intégrité.*



Tube de 12 comprimés.

INDICATIONS :

Insomnie nerveuse, chez les névropathes et surmenés. **Agitation psychique.** Tétanos. Hyperesthésie sensorielle. Anxiété.

1 à 2 comprimés le soir.



Tube de 12 comprimés.

INDICATIONS :

Insomnie-douleur chez les opérés, les traumatisés, les cancéreux. **Agitation maniaque**, angoisse. **Algies** (sciatique, zona, tabes, etc). **Calmant** pré- et post-anesthésique.

1 à 4 comprimés par jour.



Tube de 12 comprimés.

INDICATIONS :

Epilepsie. Hystérie. Spasmophilie. **Névroses fonctionnelles** de la puberté, de la grossesse, de la menstruation, de la ménopause. **Névroses cardiaques.** Douleurs dentaires. Agitation au cours des maladies aiguës. Mal de mer.

1 à 4 comprimés par jour.



Tube de 10 cachets.

INDICATIONS :

Accouchement : Chez les primipares, les femmes nerveuses, lorsque les douleurs sont violentes, trop prolongées. **Petites interventions :** Dilatation du col, curettage, cystoscopies, etc. **Douleurs vives :** Crises tabétiques, dysménorrhéiques, sciatique, cancer.

2 à 8 cachets par 24 heures.

ÉCHANTILLONS ET LITTÉRATURE :

LABORATOIRES CIBA, O. ROLLAND, 1, place Morand, LYON

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

Tome XLIX, n° 13, 30 Mars 1923.

F. Klemperer et S. Peschic. ***Sur les relations entre la peau et l'immunité.*** — On a mené grand bruit récemment en Allemagne autour du rôle considérable qui serait dévolu à la peau dans les processus d'immunité générale, et de nombreuses méthodes ont surgi qui se proposent d'obtenir l'immunisation vis-à-vis de la tuberculose en sollicitant la production d'anticorps par la peau. Cette conception nouvelle, adoptée par nombre de médecins et non des moindres, est basée en ce qui concerne l'immunité tuberculeuse sur des résultats expérimentaux de Fellner que K. et P. ont eu le dessein de contrôler, étant donné les déductions importantes qu'on en a tirées. Fellner prétend que les substances renfermées dans les papules des cuti-réactions positives, mélangées à des dilutions de tuberculine donnant une cuti-réaction positive sur les sujets sensibles, sont capables de renforcer la réaction ou de la faire apparaître dans le cas où on emploie des dilutions de tuberculine trop grandes pour produire encore une réaction positive. Or, les expériences de cuti et d'intradermo-réaction de K. et P. contredisent absolument les résultats de Fellner. Celui-ci soutient également que le contact intime *in vitro* entre des dilutions de tuberculine d'un taux donné et la substance des papules permet par simple séparation (filtration, sédimentation) de montrer que la tuberculine présente se lie à la substance active des papules, la procutine, comme l'appelle Fellner : la substance retenue sur le filtre est plus active que le filtrat. Là encore, K. et P. n'ont pu vérifier les assertions de Fellner et ils leur dénient toute valeur, ruinant du même coup tout ce qui avait été échafaudé sur elles, conceptions théoriques et applications pratiques.

K. et P. ne se sont pas arrêtés en si beau chemin. Il existait des expériences de E. F. Muller d'où résulterait qu'il y a une grande différence dans les réactions organiques aux substances non spécifiques suivant que l'injection est faite sous la peau ou dans le derme lui-même, différences tenant aux processus d'immunité qui se passent dans la peau. Ainsi l'injection intradermique de 0 cme 2 de solution de caséine augmenterait fortement l'écoulement blennorragique tandis que, par voie sous-cutanée, il faudrait une dose 100 fois plus forte pour arriver au même résultat. Les recherches de contrôle de K. et P. n'ont abouti qu'à des constatations négatives. L'injection intradermique n'a été suivie d'une augmentation de l'écoulement que chez 4 malades sur 18, augmentation qui doit être regardée simplement comme un phénomène d'hypersensibilité à l'égard de la protéine employée. P.-L. Marie.

O. Strauss ***Radiothérapie de l'ulcère gastrique.*** — Malgré les succès qu'ont publiés divers auteurs, la radiothérapie de l'ulcère gastrique n'est pas entrée dans la pratique courante. De son côté S. a traité 52 malades (1/2 dose d'érythème, filtration sur 0 mm. 5 de cuivre et 3 mm. d'aluminium); il a obtenu 47 fois des résultats favorables. Il ne faut pas compter guérir la maladie, mais seulement l'améliorer, et souvent d'une façon remarquable; l'amélioration n'est que transitoire. Dans un cas il se produisit le lendemain de l'irradiation une perforation qui offrit cette particularité d'évoluer sans aucune douleur, ce qui est peut-être attribuable à l'influence de la radiothérapie.

On n'est pas encore bien fixé sur le mode d'action des rayons dans l'ulcère. D'après les expériences de S., l'irradiation ne provoque aucune modification histologique de l'épithélium gastrique, contrairement à ce qu'avaient avancé Regaud et Nogier. D'autre part on ne saurait admettre une influence directe des rayons sur la sécrétion gastrique; les doses usuelles ne modifient guère sa quantité ni sa teneur en HCl, les grosses doses produisent plutôt de l'hypersécrétion (Szego, Rother). Il semble donc qu'on puisse éliminer toute action locale des rayons sur la muqueuse gastrique.

Mais leur influence pourrait s'exercer de façon indirecte, par exemple par l'intermédiaire des modifications physico-chimiques générales, en particulier grâce à l'augmentation de la concentration des humeurs en ions H qu'a vérifiée S., après Kraus et Zondek, et qui s'accompagne d'une rétention des ions Ca antagonistes des ions K. Or, l'antagonisme vago-sympathique est fonction des ions Ca et K; le renforcement du tonus sympathique dû à l'excès des ions Ca compenserait les troubles vagotoniques si habituels chez les ulcéreux. L'action des ferments, si sensibles à la concentration en ions H, pourrait être également modifiée de ce fait. D'autre part, il est possible que l'irradiation agisse sur la nutrition de la muqueuse gastrique par l'intermédiaire de modifications vasculaires ou nerveuses locales encore mal précisées. P.-L. Marie.

N° 16, 20 Avril 1923.

R. Magnus (d'Utrecht). ***Rôle du tronc cérébral à l'égard du tonus musculaire et de l'attitude du corps.*** — M., qui étudie depuis longtemps la question des rapports du tronc cérébral avec les attitudes du corps, apporte ici une série de résultats expérimentaux importants.

On sait depuis Goltz et Sherrington que la section de la moelle à son origine provoque l'affaissement de l'animal qui reste cependant capable d'exécuter toute une série de mouvements réflexes, sans que la station soit possible, et que la section du tronc cérébral au niveau de la tente du cervelet est suivie d'une rigidité musculaire (rigidité de décérébration) due à l'hypertonie des extenseurs. La section du bulbe au niveau de l'entrée de la VIIIe paire laisse subsister la rigidité qui disparaît lorsque la section porte sur la région du calamus. Le cervelet n'intervient pas dans cette rigidité.

Chez l'animal décérébré l'attitude du corps dépend de celle de la tête et est réglée par le concours de 2 groupes de réflexes : réflexes toniques du labyrinthe, qui sont déclenchés par une position donnée de la tête dans l'espace; réflexes toniques du cou, déterminés par la position de la tête par rapport au corps. La section des racines cervicales postérieures ou l'immobilisation du corps permet d'étudier les premiers à l'état isolé, l'extirpation des labyrinthes rend possible l'étude des seconds. Les attitudes que prennent les animaux intacts en liberté correspondent à celles qu'adoptent les animaux décérébrés et dont les lois ont pu être fixées.

Si l'on pratique une série de sections du tronc cérébral de bas en haut, on voit la rigidité disparaître quand la coupe porte sur le cerveau moyen. Le tonus redevient normal; de plus, à l'inverse de l'animal rigide, incapable de se relever lorsqu'il a été renversé, l'animal dont le cerveau moyen a été sectionné peut reprendre la position normale : il possède les réflexes de posture (Stellreflexe) qui sont au nombre de 4 : réflexe labyrinthique, réflexe d'attitude du corps régissant la position de la tête, réflexe d'attitude du cou réglant l'attitude du corps par rapport à celle de la tête, réflexe de l'attitude du corps sur la musculature du corps lui-même, chaque attitude se trouvant assurée par un double jeu de réflexes. Chez les mammifères supérieurs il existe en outre un 5e réflexe de posture, le réflexe optique, dont le centre principal est en dehors du tronc cérébral alors que les autres y ont leurs centres, les réflexes du cou dans la partie supérieure du bulbe et la protubérance, les labyrinthiques et les réflexes d'attitude du corps dans la partie supérieure du cerveau moyen.

Les expériences nombreuses de Rademaker contrôlées par M. ont permis de préciser la situation de ces centres et des voies suivies par ces réflexes, tout au moins chez le chat et le lapin, le singe ne résistant pas au choc opératoire. La section du cerveau moyen menée par la partie tout antérieure des tubercules quadrijumeaux antérieurs et aboutissant juste en avant de la sortie de la IIIe paire laisse persister les réflexes de posture et le tonus normal tandis que la section faite par le milieu des tubercules antérieurs et le bord inférieur de l'émergence de la IIIe paire les fait disparaître et provoque la rigidité. Cette tranche de 1 mm. 5 d'épaisseur renferme le locus niger et le noyau rouge. Les réflexes labyrinthiques d'attitude de la tête et le tonus normal sont conservés tant que le noyau rouge n'est pas atteint par les sections partielles ; il est donc le centre de ces réflexes et de la distribution du tonus normal. La destruction isolée du noyau ou de ses voies efférentes (faisceau rubro-spinal au niveau de la décussation de Forel) confirme son rôle. Les centres des réflexes du cou sont situés plus bas que le noyau rouge. L'étude des coupes sériées montre la non-intervention du faisceau longitudinal postérieur, du faisceau pré-dorsal et du locus niger, contrairement à l'opinion régnante. Vraisemblablement les centres moteurs musculaires de la moelle sont soumis à deux influences : impulsions d'extension venant d'un centre situé dans le bulbe, impulsions de flexion émanant du noyau rouge et dont l'équilibre réalise le tonus normal.

Ces résultats expérimentaux sont en contradiction avec la conception clinique actuelle qui attribue un grand rôle au corps strié et au *globus pallidus* dans le syndrome extrapyramidal. M. suggère diverses interprétations susceptibles d'expliquer ce désaccord. Il faut surtout que désormais l'attention soit davantage attirée sur le tronc cérébral tout entier, et non seulement sur les ganglions de la base. P.-L. Marie.

S. Meyer. ***La scarlatine, phénomène d'anaphylaxie.*** — D'après M. les manifestations cliniques, hématologiques et sérologiques de la scarlatine peuvent se ramener à des phénomènes d'anaphylaxie, ce qui donne à la maladie une unité qui lui manque jusqu'à présent.

Toute anaphylaxie présupposant une sensibilisation par une albumine étrangère, ce sont les infections antérieures, et en particulier celles à streptocoques (angine, rhinite, plaie, contact avec un scarlatineux) auxquelles est dévolu ce rôle sensibilisateur.

L'adoption de cette conception résoudrait bien des énigmes que pose la scarlatine. D'abord celle de l'agent pathogène. Le choc anaphylactique ne suppose plus d'agent pathogène spécifique ; il est produit par le poison anaphylactique et toutes ses manifestations ne sont que des conséquences de l'action toxique. Cette interprétation a l'avantage d'assigner aux streptocoques leur vrai rôle dans la maladie : ils sensibilisent et déclenchent le choc. Aussi ne doivent-ils pas être obligatoirement présents dans le sang dès les premiers jours; on écarte ainsi l'objection qu'a fait naître leur absence du sang dans les scarlatines toxiques. Il n'est plus besoin non plus d'invoquer 2 agents pathogènes, l'un inconnu, responsable des premiers symptômes, l'autre, le streptocoque, agent des complications. Il devient possible d'expliquer les scarlatines sans exanthème, l'angine dans ce cas pouvant donner lieu chez les sujets-contacts soit à une scarlatine, soit à une simple angine.

La prédisposition constitutionnelle joue un rôle évident dans la scarlatine. La conception anaphylactique de la maladie permet d'interpréter d'une façon satisfaisante le défaut de réceptivité chez beaucoup d'individus, l'absence temporaire de réceptivité, l'immunité du premier âge, la prédisposition des enfants lymphatiques atteints de catarrhes fréquents rhino-pharyngiens conduisant à la production prématurée d'un état d'hypersensibilité.

Les complications tardives semblent plus difficiles à concilier avec la pathogénie anaphylactique. Mais on peut admettre que l'état d'antianaphylaxie réalisé par le premier choc n'est que partiel et que l'antigène peut se multiplier et déterminer avec les anticorps encore présents de nouvelles réactions. Ainsi s'expliqueraient le temps de latence précédant ces complications et l'évolution par périodes de la scarlatine. Le lieu où se déroulent ces réactions dépendrait de l'état d'allergie différent des organes. Volhard et Fahr ont déjà regardé la néphrite hémorragique, d'après l'aspect histologique, comme l'expression d'un choc anaphylactique rénal.

L'anaphylaxie rendrait bien compte des particularités du tableau clinique : début tumultueux avec vomissements, fièvre élevée, troubles circulatoires, apparition de l'exanthème au niveau du pharynx de même que l'érythème anaphylactique sérique débute autour de la piqûre, multiplicité et variabilité des symptômes, comme dans la maladie du sérum, formule sanguine avec son éosinophilie si spéciale associée à la neutrophilie, taux élevé de la bilirubine du sérum et urobilinurie, indices d'une atteinte hépatique, habituelle dans l'anaphylaxie.

Enfin le phénomène d'extinction déterminé par le sérum humain normal, mais non par les sérums des animaux ni des nourrissons, peut être interprété comme le résultat de la disparition des anticorps, vraisemblablement antistreptococciques, du sérum des scarlatineux, disparition due à leur liaison avec l'antigène lors du choc anaphylactique. P.-L. Marie.

E. Unger et G. Blumenthal. ***Contribution au diagnostic sérologique et clinique de l'échinococcose.*** — Parmi les méthodes de diagnostic sérologique de

l'échinococcose, seule l'épreuve de la fixation du complément, dont la valeur est malheureusement encore souvent méconnue, mérite d'être retenue.

Comme antigène, U. et B. emploient le liquide hydatique d'origine humaine ou animale, recueilli aseptiquement, additionné d'acide phénique à 10 p. 100 en quantité telle que le taux soit de 0, 5 pour 100 et gardé pendant 3 mois au moins avant usage à l'obscurité, à la température du laboratoire. Il importe de bien titrer l'antigène. La dose à employer dans la réaction est la plus grande quantité de liquide qui, en présence d'un sérum normal et d'un sérum donnant un Wassermann fortement positif, permet d'obtenir une réaction négative, mais donne un résultat très positif vis-à-vis d'un sérum provenant d'un cas d'échinococcose. Le titre ainsi déterminé ne varie plus pendant des années. Mais tous les liquides hydatiques sont loin d'avoir la même valeur. Il est recommandable d'employer pour la réaction 3 antigènes d'origine différente, dont un au moins de provenance animale.

De leur expérience qui porte sur plus de 100 cas, U. et B. concluent qu'une réaction positive a toujours une valeur diagnostique absolue; jamais ils n'ont obtenu semblable réaction avec les maladies les plus diverses : cirrhose hépatique, hypernéphrome, cholélithiase, abcès du foie, périnéphrite, etc., qui peuvent simuler le kyste hydatique. Dans un unique cas de syphilis hépatique la réaction était légèrement positive avec l'antigène hydatique tandis que la réaction de Wassermann se montrait fortement positive; la prudence s'impose donc quand on a affaire à des sérums provenant de syphilitiques et il est nécessaire de pratiquer toujours parallèlement réaction de Wassermann et réaction de Weinberg. Si les réactions hydatiques positives ont une valeur considérable, les négatives n'excluent pas du tout le diagnostic d'échinococcose. U. et B. rapportent quelques exemples de réaction négative chez des porteurs de kystes hydatiques. L'un concerne un enfant atteint d'ictère d'intensité variable et de tumeur de la région hépatique chez lequel le diagnostic hésitait entre un kyste du cholédoque et un kyste hydatique; l'éosinophilie faisait aussi défaut. Chez une autre malade, déjà opérée 6 ans avant de kyste hydatique et chez laquelle se montra une nouvelle tumeur, la réaction et l'éosinophilie étaient absentes bien que l'intervention ait fait découvrir un nouveau kyste. Il faut admettre dans ces cas une imperméabilité absolue de la membrane du kyste empêchant l'antigène de pénétrer dans l'organisme. En effet, chez une malade qui était atteinte d'échinococcose péritonéale avec absence d'éosinophilie et réaction de fixation négative, cette dernière devint positive et l'éosinophilie se manifesta après l'opération qui avait permis une résorption de l'antigène.

L'éosinophilie doit toujours être recherchée; mais sa présence, alors que la réaction de fixation est négative, ne doit être interprétée qu'avec une grande prudence. D'ordinaire dans ces cas il n'existe pas de kyste hydatique.

U. et B. ont observé une mort par choc anaphylactique après opération d'un kyste de la vésicule biliaire. Dans ce cas la réaction était positive et il semble que ce genre de mort ne puisse se produire qu'à cette condition.

P.-L. Marie.

ANNALS OF SURGERY

(*Londres, Philadelphie*)

Tome LXXVII, n° 4, Avril 1923.

Franck C. Mann et S. Williamson. *Production expérimentale de l'ulcère peptique.* — Les auteurs ont fait sur le chien 4 séries d'expériences. 1re série : duodénectomie avec transplantation des canaux biliaire et pancréatique dans l'anse jéjunale anastomosée bout à bout avec l'estomac. 2me série, transplantation simple des canaux biliaire et pancréatique dans la portion terminale de l'iléon. 3me série : duodénectomie et transplantation des 2 canaux dans la portion terminale de l'iléon. 4me série : section du duodénum à ses 2 extrémités et fermeture du bout supérieur; l'iléon est anastomosé d'une part avec l'estomac en bout à bout, d'autre part en termino-latérale, avec l'extrémité distale du duodénum, de façon à recueillir le contenu de ce dernier. Dans la 1re série d'expériences, la plupart des animaux ont parfaitement survécu et ont été suivis toujours bien portants pendant un temps variant de 325 jours à 4 ans. Deux autopsies, 393 et 515 jours après l'opération, présentaient des ulcères peptiques chroniques, typiques. Dans la 2me série, les animaux guérirent. Quelques-uns restèrent en bon état, mais beaucoup perdirent du poids. Sur 31 chiens ayant survécu 8 jours au plus, 10 présentèrent des ulcères dont 5 avaient le type subaigu ou chronique. Dans la 3me série beaucoup de chiens moururent; sur 10 animaux autopsiés au bout de 12 à 124 jours, 8 avaient un ulcère, qui dans 7 cas était du type subaigu ou chronique. Dans la 4me série, tous les chiens survécurent et beaucoup restèrent en excellent état; 14 des 16 qui furent autopsiés avaient des ulcères, tous du type subaigu ou chronique.

Parmi les chiens atteints d'ulcère beaucoup perdirent peu de poids et dans certain cas même la nutrition se maintint normale pendant un temps fort long; puis brusquement l'amaigrissement survint. Dans tous ces cas on trouva un ulcère dont il semble que la formation provoqua l'amaigrissement brusque. Deux chiens seulement furent trouvés porteurs d'ulcère moins de 2 semaines après l'opération et un de ces ulcères aigus causa la mort par perforation. Tous les ulcères du type subaigu ou chronique ont été constatés en général 2 semaines ou plus après l'opération (en moyenne au bout de 3 à 4 semaines).

L'ulcère était situé, en général, à quelques millimètres au delà du pylore dont la muqueuse portait elle-même de petits ulcères. Dans les cas où le duodénum n'était pas enlevé, l'ulcère était situé en général sur la paroi antérieure et gauche alors qu'il siégeait sur la paroi opposée lorsque le jéjunum était anastomosé avec l'estomac.

La plupart des ulcères, assez larges, mesuraient de 4 à 15 mm. de diamètre. Ronds ou elliptiques lorsque du type chronique, ils étaient irréguliers et allongés dans le sens de la circonférence de l'intestin quand ils étaient du type aigu.

L'ulcère était, en règle, unique; parfois on en trouva 2, très rarement davantage. Il avait en général à peu près l'aspect de l'ulcère peptique de l'homme : ulcération plus ou moins circulaire, saillante, à bords en surplomb, traversant la muqueuse et pénétrant profondément dans la paroi de l'intestin, à base dure, épaisse, œdémateuse. Certains ulcères étaient perforants, parfois bouchés par une anse grêle, l'épiploon ou le pancréas. D'autres avaient entraîné la mort par péritonite. Dans un cas, ulcères multiples avec hémorragie mortelle. Microscopiquement, comme chez l'homme : destruction de la muqueuse et de la paroi de l'intestin jusqu'au fond de l'ulcère infiltré de leucocytes avec prolifération conjonctive.

De leurs travaux, les auteurs croient pouvoir conclure qu'en dérivant les sécrétions qui normalement neutralisent le suc gastrique dans l'intestin on provoque très fréquemment dans le segment intestinal voisin du pylore des ulcères peptiques qui paraissent dus à l'action locale du suc acide ou tout au moins non alcalinisé.

A. Basset.

GIORNALE DI CLINICA MEDICA

(*Parme*)

Tome IV, fasc. 5 et 6, 10 et 30 Avril 1923.

L. Pezzotti. *Note sur le résultat des épreuves de dilution et de concentration urinaires chez les malades atteints d'épanchements pleuraux et péritonéaux.* — Depuis les recherches d'Albarran et de Volhard, on institue ces deux épreuves pour se rendre compte comment, chez un malade, le rein réagit à un excès d'eau ingéré et comment il réussit à extraire du sang les substances solubles (Ambard et Papin). Ces épreuves n'ont de valeur qu'au cas où un facteur extra-rénal ne vient pas troubler la diurèse.

P. a eu l'idée d'étudier ces épreuves chez des sujets atteints d'épanchements pleuraux et péritonéaux; il a éliminé par l'examen chimique et microscopique de l'urine les malades présentant des lésions rénales, éliminé aussi les porteurs de lésions vasculaires; il a eu soin de maintenir couchés les sujets en expérience et de suspendre les épreuves en cas de fièvre, de diarrhée, de sueurs abondantes. La technique de Volhard lui a paru nettement préférable à celle de Pirondini, qui associe les épreuves de dilution et de concentration. Il rapporte avec détails, sur 67 observations, les plus instructives. Les variations du poids spécifique de l'urine recueillie pendant quatre heures, de demi-heure en demi-heure semblent dépourvues d'intérêt pratique. Chez aucun des malades observés, la courbe d'élimination n'a été semblable à la courbe des sujets sains; l'élimination de 500 cmc d'urine, de règle dans la seconde demi-heure, manquait. Dans les épanchements en voie d'augmentation, on obtient une courbe interrompue, et la diurèse ne dépasse guère 600 cmc, dans ceux qui se résorbent, elle atteint toujours 1 litre au moins; l'abondance ou la rareté de la diurèse dépendent surtout de la rapidité de résorption ou d'augmentation de l'épanchement. Un chiffre inférieur à 200 est d'un mauvais pronostic; le pronostic est souvent favorable quand la diurèse dépasse 1.400 cmc. L'emploi des diurétiques est contre-indiqué quand les épanchements augmentent, la réduction des liquides ingérés est à instituer lorsqu'ils se résorbent.

P. note qu'il a observé d'ailleurs des courbes exceptionnelles, actuellement difficiles à interpréter, et il s'associe aux conclusions d'Ambard sur la « mobilité » de la diurèse aqueuse.

L. Cotoni.

ANNALI DI MEDICINA NAVALE E COLONIALE

(*Rome*)

Tome XXIX, fasc. 3-4, Mars-Avril 1923.

G. Riva. *Ophtalmie électrique et amblyopie hystérique.* — R. rapporte l'observation d'un malade dont les antécédents et les symptômes orientaient vers le diagnostic d'ophtalmie électrique, alors que l'examen plus complet décelait une amblyopie hystérique. Ce malade, matelot dans l'équipage d'un sous-marin, se plaignait de douleurs péri-orbitaires auxquelles avait succédé une diminution de l'acuité visuelle bilatérale et une photophobie marquée. Il attribuait ces troubles à l'emploi, pendant son travail, d'une lampe électrique mobile qu'il était obligé d'appuyer contre son visage. L'examen révélait une légère rougeur des paupières à gauche et du blépharospasme; la tension oculaire, l'aspect de la conjonctive et du fond d'œil étaient normaux, les réflexes pupillaires également. Mais le malade présentait une diminution bilatérale de l'acuité visuelle et un rétrécissement concentrique du champ pour le blanc et les couleurs. En outre, il ne cessait de s'inquiéter de son état, demandant souvent des renseignements au sujet de sa maladie et du traitement. Dans la suite, R. assista à la disparition des troubles accusés par ce malade dont le diagnostic fut particulièrement difficile au début de son affection.

L. Cotoni.

C. Ramorino. *Le traitement de la tricophytie par les injections intraveineuses de liquide de Lugol.* — R. a entrepris l'étude de cette méthode thérapeutique proposée par Ravaut et Boulin et employée par Maderna. Ce dernier a traité surtout des tricophyties érythémato-squameuses plutôt que des sycosis et a vu chez une dizaine de malades la guérison survenir entre 15 et 30 jours. Ce sont des cas analogues que R. a observés; il emploie la solution fraîchement préparée (iode, 1 gr.; iodure de potassium, 2 gr., eau distillée, 200 gr.) en débutant par 1 cmc pour atteindre 5 cmc. Le liquide, fortement dilué, est injecté dans la veine médiane céphalique; jamais R. n'a observé de réaction locale; 3 cas de sycosis ont fourni 2 guérisons et 1 amélioration; sur 5 cas de tricophytie érythémato-squameuse de la barbe, 5 guérisons; 1 cas de tricophytie d'une autre région a guéri également. Suivent les observations de plusieurs malades.

Le mode d'action du traitement est discuté. Pour Ravaut il se produit une modification du terrain qui s'oppose au développement du parasite. Maderna croit que l'iode se fixant sur les albuminoïdes et les lipoïdes cellulaires circule dans le sang sous forme de combinaisons instables semblables aux hypoiodites. Il faut retenir aussi l'hyperleucocytose l'augmentation du pouvoir phagocytaire et, pour l'iodure, la vaso-dilatation, l'abaissement de la viscosité sanguine, l'iodure augmentant l'action de l'iode. R. étudie maintenant cette méthode dans d'autres affections cutanées (herpès tonsurans, kérion vrai).

L. Cotoni.

REVUE DES JOURNAUX

LE JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

Tome IV, n° 80, 5 Mai 1923.

André Dufourt. ***Des relations de l'érythème noueux avec la tuberculose; exposé documentaire et critique.*** — Sans nier la possibilité d'un érythème noueux spécifique, D. croit ne devoir l'admettre que sous bénéfice d'inventaire, et pour le moment avec une certaine circonspection.

L'érythème noueux est essentiellement un syndrome, relevant de causes fort variables, toxiques ou infectieuses : intoxications simples, par l'iodure de potassium par exemple, rhumatisme, fièvres éruptives, syphilis, infections diverses.

L'école lyonnaise a toujours considéré que la tuberculose était fréquemment à la base de l'érythème noueux. D. relate les nombreux travaux récents qui confirment cette façon de voir, en se basant sur des constatations bactériologiques, histologiques, biologiques ou cliniques. Il relate dans ce sens 3 observations cliniques personnelles recueillies chez des enfants au cours de ces 2 dernières années.

L'érythème noueux est rare chez les tuberculeux avérés. Il apparaît plus volontiers chez des tuberculeux latents ou peu évolutifs, et à une date rapprochée de la primo-infection.

Dans d'autres cas, l'érythème est le signe avant-coureur de manifestations tuberculeuses. C'est ce qu'on a appelé à tort l'érythème noueux pré-tuberculeux, l'érythème étant déjà par lui-même un signe de tuberculose. Cette catégorie est la plus courante. Il n'est cependant pas à dire que toujours on ait l'occasion de voir éclater après un érythème une complication bacillaire : il ne semble pas que les gens qui font un érythème noueux soient plus disposés à faire d'autres manifestations tuberculeuses que ceux qui font une pleurésie. Mais ils doivent comme ces derniers être considérés comme suspects, ainsi que le prouvent les nombreux cas où l'on a signalé l'apparition, à la suite d'un érythème noueux, de méningite tuberculeuse, de pleurésie, de tuberculose pulmonaire ou de diverses autres localisations tuberculeuses.

L. Rivet.

JOURNAL DES PRATICIENS

(Paris)

Tome XXXVII, n° 16 *bis*, 25 Avril 1923.

H. Gougerot ***Bismuthothérapie : indications et contre-indications; produits et mode d'emploi.*** — L'efficacité des préparations bismuthiques n'est contestée par personne, dans toutes les formes primaires, secondaires, tertiaires, cutanées et muqueuses de la syphilis; le bismuth cicatrise notamment les syphilis malignes précoces presque toujours rebelles au mercure, souvent aussi bien que l'arsenic; il influence favorablement la séroréaction de Bordet-Wassermann; il peut prévenir l'éclosion du chancre syphilitique. Le triomphe du bismuth est chez les malades arséno-résistants, mais il y a des cas de bismuthorésistance. Au point de vue de l'efficacité, G. estime qu'on peut classer les antisyphilitiques dans l'ordre suivant : arsénobenzène, bismuth, mercure, avec les coefficients suivants : arsénobenzène, 10; bismuth, 7; mercure, 6.

Les *accidents* du bismuth sont rares et presque négligeables chez des malades surveillés, si on tient compte des contre-indications. La stomatite, fréquente, est peu importante en pratique. Le liséré gingival bleuté bismuthique, dû au dépôt du bismuth métal, est comparable au liséré des saturnins : très dénonciateur, il est presque impossible à éviter, il persiste pendant des mois. L'albuminurie et la néphrite bismuthiques sont rares, mais constituent le seul inconvénient important connu de la bismuthothérapie. Grenet estime le bismuth plus nocif pour le rein que le mercure; aussi faut-il examiner les urines avant la cure et éviter la bismuthothérapie aux fragiles du rein et aux albuminuriques, en tout cas ne faire chez ces malades que des sels solubles et les surveiller de très près. L'anémie bismuthique, l'asthénie n'ont de gravité réelle que chez des tuberculeux. La dermite exfoliatrice bismuthique (Lortat-Jacob et Roberti, M. Pinard), grave, est heureusement exceptionnelle, de même que quelques autres éruptions cutanées. On a signalé quelques cas d'entérocolite, du melæna bismuthique, très exceptionnel, des cas d'ictère, l'apparition de névrite optique, très discutée.

Les *contre-indications* se déduisent de l'étude des accidents bismuthiques : mauvais état de la bouche, des gencives et des dents; coquetterie gingivale, qui doit faire prévenir les malades de la fréquence du liséré; fragilité rénale, albuminurie, néphrite; anémie et troubles généraux, tuberculose, qui indiquent plutôt l'arsenic, et, si l'on fait du bismuth, doivent faire préférer les sels quiniques.

En réalité, les seules contre-indications réelles sont les atteintes viscérales, surtout la fragilité rénale : en pareil cas, mieux vaut ne se servir que de sels solubles, qui éviteront les accumulations et les décharges brusques que peuvent donner les insolubles : en cas de doute, il est bon de pratiquer la radiographie de la région injectée, qui permettra de dépister les irrégularités et les lenteurs de résorption, d'éviter les absorptions brusques retardées.

L. Rivet.

REVUE DE LA TUBERCULOSE

(Paris)

3e Série, tome, IV, n° 2, Avril 1923.

E. Rist. ***La différenciation clinique de la tuberculose pulmonaire d'avec les autres affections des voies respiratoires*** (d'après un exposé fait au *Congrès de l'Association médicale britannique*, Glasgow, Juillet 1923). — R. expose d'abord quatre notions fondamentales : 1° Importance de la cuti-réaction tuberculinique, comme indice d'infection tuberculeuse. Mais il faut bien distinguer entre l'infection, dont presque tous les adultes civilisés sont porteurs, et la maladie, qui n'en atteint qu'un petit nombre. Les premières étapes de la maladie ne coïncident pas, en effet, avec celles de l'infection. Et l'on tend même aujourd'hui à regarder les individus infectés, que l'épreuve de von Pirquet nous permet de dépister, comme mieux protégés contre une maladie tuberculeuse subséquente que ne le sont les non infectés ;

2° Importance capitale de l'exploration radiologique du thorax. Parfois il confirme les indications de l'auscultation et de la percussion. Il montre bien des lésions profondes, des cavernes fréquemment, qui se dérobaient à l'auscultation. Dans d'autres cas, au contraire, il ne montre rien alors que l'auscultation faisait croire à des lésions volumineuses et qu'il ne s'agissait en réalité que de simple catarrhe bronchique ;

3° Importance capitale de la recherche du bacille tuberculeux dans les expectorations à l'aide des méthodes modernes perfectionnées, l'absence dûment constatée de bacille devant conduire à envisager la possibilité d'une maladie autre que la tuberculose ;

4° Importance de la collaboration du spécialiste oto-rhino-laryngologiste en raison de la fréquence des affections des voies aériennes supérieures et de leurs répercussions sur l'arbre bronchique.

La méconnaissance de ces principes a conduit pendant la guerre à de gros mécomptes et motivé nombre de réformes injustifiées.

Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire se pose avec trois catégories d'affections :

1° Il faut signaler d'abord des affections extra-pulmonaires à retentissement respiratoire, affections cardio-vasculaires par exemple; des maladies du tube digestif, par exemple, s'accompagnant de dénutrition; certains syndromes basedowiens, etc. ;

2° certaines affections intrathoraciques : syphilis du poumon; kyste hydatique du poumon ; cancer du poumon ; bronchiectasie ; pleurésie purulente enkystée ;

3° Il convient d'insister enfin sur les *affections des voies aériennes supérieures*, qui constituent peut-être la plus fréquente des causes d'erreur. De même qu'un rhume de cerveau peut « tomber sur la poitrine », un coryza chronique peut retentir sur l'appareil broncho-pulmonaire, et il en est de même de toutes les affections et infections chroniques du nez, du cavum et de leurs annexes. En dehors d'une influence purement mécanique, créant un collapsus apical simulant la tuberculose (Krœnig) ou y prédisposant, il faut tenir compte de l'élément infectieux et souvent la toux habituelle de ces sujets traduit une bronchite chronique simple due à un coryza chronique, de la même façon qu'une bronchite aiguë simple dérive d'un coryza aigu. Et beaucoup de ces malades, considérés à tort comme des tuberculeux, guérissent par la désinfection d'un sinus maxillaire, l'ablation d'un cornet, de végétations adénoïdes ou d'amygdales hypertrophiées. Plus de 50 pour 100 des cas que R., en sa qualité de sur-expert, a déclarés non tuberculeux dans divers centres de triage pendant et après la guerre appartenaient à cette catégorie, dont on peut dès lors juger l'importance.

Il serait absurde de prétendre que le diagnostic de tuberculose n'est justifié que si l'on trouve des bacilles dans l'expectoration. Mais si cette recherche, pratiquée en série avec les méthodes modernes, au besoin en provoquant l'expectoration, en cherchant les crachats dans l'estomac, en les inoculant au cobaye, si cette recherche est négative, il faut chercher sérieusement et honnêtement si les symptômes et les signes observés ne seraient pas explicables par une maladie autre que la tuberculose

L. Rivet.

S. I. de Jong, Mlle Wolff et M. Azerad. ***La réaction de Daranyi chez les tuberculeux.*** — Cette réaction, que von Daranyi (de Budapest) appelle « réaction de labilité des colloïdes du sérum », consiste essentiellement en l'apparition d'une floculation du sérum sous l'influence de l'alcool dilué et de la chaleur Daranyi, qui a étudié cette réaction dans divers états pathologiques, affirme qu'elle permet de mesurer l'activité du processus tuberculeux; il pense que la réaction peut rendre de bons services pour le pronostic et pour la séparation des cas graves et des cas légers.

De J., W. et A. ont cherché cette réaction dans 100 cas, et l'ont parfois répétée quand elle était négative. Ils précisent divers points de technique et exposent les résultats obtenus.

59 cas positifs furent observés chez des tuberculeuses avancées, ayant des bacilles dans les crachats; il y eut en outre 3 réactions positives chez des asystoliques graves, 1 réaction positive dans un cancer du poumon,

Pour les 34 cas négatifs, il s'agissait soit d'individus sains, soit d'individus non tuberculeux ou de cas nettement favorables au point de vue de l'évolution de la tuberculose.

Les résultats cadrent donc dans l'ensemble avec ceux de Daranyi, bien que les auteurs puissent signaler quelques exceptions.

La réaction semble n'avoir aucun rapport avec la réaction de Wassermann.

Il est difficile de dire qu'il y ait un rapport absolu entre l'état fébrile et la réaction ; néanmoins toutes les malades à réaction négative n'ont pas de fièvre ou ont une fièvre ne dépassant pas 38°. Les auteurs ont cherché à établir s'il n'y a pas une relation entre la réaction de Daranyi et la cuti-réaction, dans les cas négatifs, cette dernière a été généralement positive.

La réaction de Daranyi semble donc présenter une certaine valeur, non au point de vue du diagnostic de la tuberculose, mais pour son pronostic.

L. Rivet.

MUENCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Munich)

Tome LXX, n° 13, 30 Mars 1923.

F. Marchand. ***A propos des cellules adventitielles et de la contractilité des capillaires.*** — M. attire l'attention sur les cellules adventitielles qui revêtent la paroi externe de certains capillaires, en particulier du péritoine, de l'épiploon, de la membrane hyaloïdienne et dont on n'apprécie pas assez actuellement l'importance physiologique et pathologique. Décrites par Rouget dès 1873, ce sont des cellules à noyau allongé, à protoplasme très mince dont les multiples et fines ramifications entourent le

vaisseau. Cet auteur les considérait comme des cellules musculaires dérivées de la couche des fibres musculaires circulaires des artérioles.

Les études de M. sur l'inflammation et l'origine des macrophages lui ont permis de voir que les cellules adventitielles, très peu de temps après le début de l'irritation péritonéale provoquée par l'introduction d'amidon, commencent à se séparer de la paroi du capillaire à laquelle elles restent parfois adhérentes par quelques fins prolongements, tandis que les cellules placées au voisinage du vaisseau, très augmentées de volume, souvent en division, envoient des prolongements protoplasmiques nombreux et déploient une vive activité phagocytaire.

Quelle est la signification histogénétique de ces cellules? M., après les avoir regardées comme des cellules conjonctives qui se sont séparées de la paroi du vaisseau à laquelle elles étaient venues s'accoler en tant que cellules migratrices, c'est-à-dire comme dérivées des lymphocytes, a pu établir, au cours d'observations ultérieures, qu'il s'agit là d'éléments dérivés des cellules endothéliales du vaisseau, résultant de la division de ces cellules par une sorte de clivage, de la même façon que se forment, vers la lumière du vaisseau cette fois, une partie des grands mononucléaires. Ce processus de clivage externe conduit à la production des taches laiteuses qui sont donc d'origine endothéliale, et non lymphocytaire comme le veut Renaut. Les cellules adventitielles sont, par suite, identiques de par leur origine aux cellules vasoformatrices de Ranvier, mais diffèrent d'elles morphologiquement. Elles jouent un grand rôle dans les processus inflammatoires. Elles pourraient aussi intervenir activement dans la contraction des capillaires.

M. ne considère pas comme définitivement tranché par les recherches récentes le vieux problème de la contractilité des capillaires. Il reproche, entre autres, à la capillaroscopie, de ne pas tenir assez compte de ce qu'une pulsation et une oscillation (mouvement de va-et-vient) peuvent être produites dans les capillaires par une stase très légère dans les veines efférentes, par suite de l'élasticité de la paroi vasculaire. Les expériences de Krogh sur la contractilité électrique des capillaires l'ont conduit à admettre la présence d'éléments contractiles le long du tube vasculaire. Vimtrup, qui a confirmé les résultats de Krogh et redécouvert les cellules de Rouget, attribue le rétrécissement du calibre des capillaires à la saillie des noyaux des cellules endothéliales dans la lumière du vaisseau. Il paraîtrait plus logique de faire des cellules adventitielles aux prolongements entourant le capillaire les agents de la contraction. Mais il existe des expériences contradictoires de Klemensiewicz et de v. Jakobj sur la contractilité des capillaires qui ne posséderaient par eux-mêmes aucun tonus, et jusqu'ici la seule conclusion qu'on puisse tirer, c'est que la contraction des vaisseaux de petit calibre est liée à la présence d'éléments musculaires accolés à leur paroi et que ces éléments marquent probablement aussi les frontières de l'innervation.

P.-L. Marie.

M. Weiss. *La diazo-réaction d'Ehrlich à la lumière de recherches nouvelles.* — Les substances qui donnent lieu à la diazo réaction d'Ehrlich ne sont pas encore connues avec certitude; aussi cette réaction d'un caractère empirique a-t-elle été délaissée en clinique; les erreurs auxquelles elle prêtait étaient par trop nombreuses. En 1907, W. a pensé que la substance productrice de la réaction était l'urochromogène, qui dériverait lui-même d'un produit du métabolisme normal. De plus, il a montré qu'on pouvait mettre cette substance en évidence au moyen de la réaction au permanganate de potasse qui permet d'étudier parallèlement la diazo-réaction. Des discordances se montrèrent qui conduisirent W. à penser que la diazo-réaction, souvent absente en apparence, n'était que masquée. De fait, la précipitation préalable des urines par le sulfate d'ammoniaque à saturation rétablit le parallélisme entre les 2 réactions.

D'après W., la diazo-réaction qualifiée de négative par Ehrlich, qui est très fréquente et se caractérise par la coloration rouge du liquide avec une mousse jaune ou brune, alors que dans la réaction positive légitime la mousse doit être rose, serait due elle aussi à la présence de l'urochrome, la coloration brune de la mousse relevant de pigments voisins de l'urobiline précipitables par le sulfate d'ammoniaque, la coloration jaune, de la présence de dérivés phénoliques précipitables de la même façon. Urochrome normal et urochromogène pathologique ne seraient donc qu'une seule et même substance et la réaction d'Ehrlich reposerait sur les variations quantitatives de celle-ci; en abondance exagérée, elle donnerait lieu à la réaction positive.

W. a élaboré une méthode de dosage colorimétrique de cette substance dans le filtrat résultant de la précipitation de l'urine par le sulfate d'ammoniaque à saturation, suivie d'extraction par l'alcool et de concentration de cet extrait sur lequel on pratique la diazo-réaction qu'on compare avec des étalons colorés au sulfo-naphtol W. a pu se rendre compte ainsi que tous les facteurs qui accroissent la destruction des tissus augmentent aussi l'excrétion de l'urochromogène, parallèle d'ailleurs à celle du soufre neutre. La quantité d'urochromogène est particulièrement abondante dans la fièvre typhoïde, la rougeole, d'où la fréquence d'une réaction d'Ehrlich positive dans ces deux maladies.

Cette appréciation quantitative des destructions tissulaires peut fournir d'utiles renseignements au pronostic dans diverses maladies, maladies infectieuses, cancer, cardiopathies chroniques, mais en particulier dans la tuberculose, où la réaction au permanganate rendait déjà service pour apprécier la marche de la maladie. A cet égard, la nouvelle méthode, par cela même qu'elle est quantitative, est plus précise ; elle donne une base rationnelle au pronostic et fournit des indications pour la thérapeutique par le pneumothorax. Toutefois, pour que les résultats soient valables, l'intégrité des reins est nécessaire.

P.-L. Marie.

Schliack. *Prophylaxie et traitement de l'asthme essentiel et de l'asthme des foins par le chlorure de calcium à hautes doses.* — Dans l'asthme et dans la fièvre des foins on retrouve la même prédisposition fondamentale, constituée par une fragilité congénitale et héréditaire de l'équilibre des systèmes antagonistes vague et sympathique, fragilité qui résulte vraisemblablement d'un abaissement du taux du calcium de l'organisme lié à des troubles endocrines, en particulier de l'appareil parathyroïdien.

La prophylaxie et le traitement doivent viser d'abord à suppléer au manque de calcium, en seconde ligne à combattre les troubles du pneumogastrique.

En introduisant un grand excès de calcium dans l'organisme, il est possible de relever le taux de cet élément mais il est indispensable de le donner de façon persistante. Le sel le plus actif est le chlorure de calcium. Pour masquer son goût répugnant qui rendrait impossible un traitement prolongé aux doses nécessaires, S. emploie une émulsion préparée avec de la crème et de la caséine et aromatisée, renfermant 12 gr. 5 de $CaCl^2$ desséché pour 100, dont il donne 4 à 6 cuillerées à soupe par jour dans les cas de gravité moyenne, allant jusqu'à 8 et même 10 (soit 25 gr.) dans les cas sévères, sans aucun inconvénient.

S. a obtenu ainsi des améliorations persistantes chez des asthmatiques invétérés. Lors de l'accès, cette médication, employée dès le début, donne également de bons résultats. De plus, le spasme bronchique résultant de la rupture de l'équilibre vagosympathique consécutive à l'excitation pathologique du vague doit être alors combattu par l'administration, en premier lieu d'adrénaline, qui élève le tonus sympathique, puis d'atropine lorsque l'adrénaline ne suffit plus à compenser l'irritation renouvelée du vague.

P.-L. Marie.

N° 15, 13 Avril 1923.

Sippel. *Le danger des radiations et le moyen de l'éviter.* — S. a observé chez son personnel soumis à l'action indirecte des rayons un certain nombre d'accidents : chute des cheveux, ménopause précoce chez les femmes, hémorragies, anémie marquée avec parfois lympho et leucopénie (2 obs.). Ces phénomènes sont passagers et cèdent avec la cessation de l'influence radiante.

Chez les malades soumis à l'action directe des rayons, on observe surtout des brûlures. La sensibilité cutanée, beaucoup plus marquée d'une façon générale qu'on ne le croit habituellement, est d'ailleurs très variable d'un individu à l'autre. Les psoriasiques, les thyroïdiens, les ovariennes, les ménopausiques précoces sont parmi les plus sensibles. Enfin certaines irritations mécaniques (bretelles, corset, applications de pommades à base métallique, etc.) peuvent favoriser l'apparition précoce de l'érythème.

A côté de ces accidents précoces peu graves, il faut signaler les accidents tardifs beaucoup plus sérieux : au niveau de la peau indurée par l'action des rayons, on peut voir se développer un véritable *ulcus rodens* pouvant aller jusqu'aux os, atteindre le péritoine au niveau de l'abdomen, etc.

Pour éviter ces accidents, S. préconise l'emploi de doses toujours inférieures à celle qui produit l'érythème. De plus, au lieu d'une application unique et forte, il répartit la dose en deux zones, une antérieure et une postérieure, sans jamais dépasser au niveau de chacune d'elles la moitié ou les deux tiers au plus de la dose d'érythème. Au moyen d'un appareil inventé par lui, il est arrivé à établir rationnellement ces données. Enfin il va de soi que les parties du corps non soumises aux rayons doivent être protégées par des lames de plomb, ainsi que les personnes de l'entourage.

M. Deniker.

Markovitz. *La castration par les rayons chez l'homme.* — D'après *Schintz*, une dose moyenne de rayons ne produit chez l'homme que la stérilité temporaire. Il faut de fortes doses pour entraîner une véritable castration physiologique. M., reprenant ces propositions, estime, d'après son expérience personnelle, que, pour obtenir l'azoospermie, il faut une dose équivalente à celle que l'on emploie dans les cas de cancer. Mais ces fortes doses ne vont pas sans inconvénient, car elles suppriment non seulement les spermatogonies, mais aussi les éléments plus âgés, alors qu'avec de plus faibles doses on agit seulement sur les spermatogonies.

D'ailleurs les expériences sur l'animal ont montré qu'avec de faibles doses les spermatozoïdes restent vivants, mais incapables de féconder les femelles. Il est donc inutile de dépasser ces doses lorsqu'on veut simplement, pour des raisons d'ordre clinique, supprimer temporairement la fécondité du sujet. La dose minima nécessaire pour obtenir ce résultat est très éloignée chez l homme de la dose de castration. Chez la femme, au contraire, les chiffres sont très rapprochés.

M. Deniker.

N° 16, 20 Avril 1923

W. Th. Schmidt. *Contribution à l'oxyurose* — Les relations qui existent entre l'oxyurose et l'éosinophilie sanguine sont clairement démontrées par les expériences de S. sur lui-même. Il avale 3 oxyures femelles et établit de 8 jours en 8 jours la formule sanguine. Au bout de 5 semaines, et 15 jours après l'apparition des premiers symptômes, émission d'oxyures et prurit anal; l'éosinophilie s'est élevée de 3 pour 100 à 20 pour 100, puis elle retombe à la normale au bout d'un mois, malgré la présence de quelques parasites dans les selles. A ce moment, S. s'infeste de nouveau : 4 semaines après, l'éosinophilie était passée de 4 pour 100 à 15 pour 100; le prurit vespéral de la région anale ainsi qu'une sensation de faiblesse générale et de l'inaptitude au travail s'étaient installés une dizaine de jours après cette réinfestation.

A l'actif des oxyures, S. relate ensuite un cas de fistule du gros intestin. Depuis 1 an le sujet rendait des oxyures sans accuser d'autre trouble, lorsqu'il ressentit un picotement intense au niveau d'une cicatrice consécutive à une plaie des parties molles de l'hypogastre par éclat d'obus datant de 5 ans. Bientôt il se forma une tuméfaction du volume d'une noix, siège d'un violent prurit, que le patient perça avec une aiguille et d'où il s'échappa des centaines d'oxyures. Il persista une fistule intestinale par où s'évacuaient des parasites, en même temps que du mucus, principalement au moment du repas du soir. L'opération montra que cette fistule avait pris naissance aux dépens du côlon ascendant qui renfermait des masses d'oxyures. Les tissus entourant la fistule étaient fortement infiltrés d'éosinophiles et contenaient dans leur épaisseur quelques œufs de parasites. Il se peut que la plaie antérieure, grâce aux adhérences qu'elle avait pu produire, ait favorisé la production de la fistule.

P.-L. Marie.

N° 17, 27 Avril 1923.

W. Gennerich. *Preuve histologique du processus de diffusion du liquide céphalo-rachidien à travers la pie-mère et la substance nerveuse au cours de la paralysie générale.* — Pour G. la pénétration anormale du liquide céphalo-rachidien à travers la pie-mère altérée et devenue adhérente au parenchyme nerveux à la suite d'une méningite syphilitique localisée et souvent latente pendant des années constitue un des principaux facteurs étiologiques des affections « parasyphilitiques » du système nerveux central. Ce processus pathologique entrave la nutri-

tion de la substance nerveuse et permet son envahissement par les tréponèmes.

G. a soupçonné le rôle pathogène de la diffusion du liquide cérébro-spinal dès qu'il a constaté, au cours du traitement intrarachidien des localisations syphilitiques du névraxe par les agents chimiques et en particulier par l'arsénobenzol, la vulnérabilité toute spéciale des voies sensitives et motrices qui, chez les sujets indemnes, fait défaut pour des doses dix fois plus fortes. Il a cherché à fournir la preuve histologique de cette diffusion du liquide céphalo-rachidien. Dans ce but, il a injecté sous une pression de 70 cm. en une heure 175 cmc de solution de ferrocyanure de potassium à 1 pour 100 dans la cavité sous-arachnoïdienne d'un homme mort de paralysie générale; puis il a enlevé le système nerveux central, l'a baigné pendant 15 minutes dans une solution de sulfate de cuivre et l'a fixé ensuite au formol. Les coupes du cerveau ont montré qu'aux endroits où la pie-mère était fortement infiltrée et adhérente à l'écorce, s'était produit un précipité brun de ferrocyanure de cuivre, s'étendant plus ou moins en profondeur, constitué partout par des grains de volume égal, disposés uniformément entre les fibres nerveuses et les cellules, et non spécialement le long des vaisseaux. En certains points, la pie-mère, quoique infiltrée et épaissie, ne présentait pas de précipité; il s'agissait là évidemment des lésions initiales, purement syphilitiques encore, et préparatoires à l'imbibition de la substance nerveuse par le liquide céphalo-rachidien. La moelle ne présentait pas de modifications.

Les mêmes résultats sont obtenus dans le tabes, mais ici il faut prolonger la pression exercée pour déceler l'infiltration des racines postérieures.

De ces constatations, G. tire des déductions pour le traitement des affections parasyphilitiques : nécessité d'un traitement précoce et énergique, pratiqué par voie intrarachidienne, pour faire disparaître les lésions initiales de la pie-mère, annonciatrices des destructions parenchymateuses ultérieures; traitement intrarachidien prolongé et à doses suffisantes lorsque celles-ci sont réalisées, au stade prodromique de la paralysie générale; mise en œuvre du traitement cérébral proprement dit des lésions par la méthode de la double ponction lorsque la paralysie générale s'est affirmée. P.-L. Marie.

K. Eskuchen. *Fréquence d'un Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien coexistant avec un Wassermann négatif dans le sang.* — Jusqu'aux recherches récentes de Kafka, il était classique d'admettre que le pourcentage des Wassermann positifs dans le liquide céphalo-rachidien l'emporte de 10 pour 100 sur ceux obtenus avec le sang dans la syphilis cérébro-spinale, la différence étant un peu moindre dans le tabes, et nulle dans la paralysie générale. Par contre, Kafka est venu soutenir que dans cette dernière, la réaction est négative dans le sang chez 20 pour 100 des malades alors qu'elle est positive dans le liquide. Plaut n'accepta pas ce résultat et maintint que la réaction négative dans le sang est rarissime dans la paralysie générale et que, lorsqu'elle l'est, la réaction du liquide est faible ou négative. Sur ces entrefaites, Eicke introduisit un nouveau facteur dans la discussion en montrant que l'inactivation du liquide céphalo-rachidien peut produire de grosses différences dans les résultats de la réaction qui, dans certains cas, s'affaiblit et peut même devenir négative. Or, la présence d'un Wassermann négatif dans le sang chez les paralytiques généraux, qui n'est pas exceptionnelle d après Eicke, semble coïncider avec une réaction faible ou nulle après inactivation dans le liquide, c'est-à-dire avec la thermolabilité de la substance empêchante. Eicke n'a pas jusqu'ici tiré de conclusions pronostiques de cette particularité.

Cette controverse ayant une portée pratique assez grande, E. a comparé les réactions du sang et du liquide chez plusieurs centaines de malades atteints de syphilis avérée du système nerveux central. Il a constaté que 9,5 pour 100 des malades, à côté d'une réaction positive dans le liquide céphalo-rachidien, avaient un Wassermann négatif dans le sang; dans 5,5 pour 100 de ces cas discordants, il s'agissait de paralysie générale, dans 12 pour 100 de syphilis cérébro-spinale, dans 9,3 pour 100 de tabes. On est loin des chiffres de Kafka pour la paralysie générale, mais il n'en reste pas moins qu'il est indispensable dans la pratique d'examiner le liquide céphalo-rachidien en même temps que le sang si l'on veut éviter de graves erreurs. P.-L. Marie.

N° 18, 4 Mai 1923.

W. Schönfeld. *Ponction du sinus longitudinal et traitement par cette voie de la syphilis congénitale et acquise du nourrisson.* — Le traitement de la syphilis du nourrisson par l'arsénobenzol, dont l'efficacité apparaît si grande, est malheureusement difficile à réaliser par la voie sous-cutanée en raison des nécroses produites. Introduire le médicament par voie veineuse est parfois possible quand la jugulaire externe ou les veines du crâne sont bien développées. Lorsque ce n'est pas le cas, la voie sinusienne s'offre à l'injection.

La grande majorité des auteurs considèrent la ponction du sinus elle-même comme inoffensive, mais les avis sont très partagés sur l'innocuité de l'injection d'arsénobenzol et on peut redouter à bon droit les conséquences de l'issue fortuite du médicament hors du vaisseau. S. a fait 32 injections de ce genre chez 4 nourrissons de 4 semaines à 5 mois sans incident fâcheux. Il ponctionne le sinus suivant la technique classique, d'avant en arrière, en se rapprochant le plus possible de l'angle postérieur de la fontanelle. Dans tous ces cas où il s'agissait de syphilis graves, les résultats thérapeutiques ont été excellents et rapides; le Wassermann fut toujours trouvé négatif à la fin de la cure. Mais de l'avis de S. lui-même, cette voie ne doit être employée que lorsque aucun autre mode d'injection intraveineuse n'est praticable; de plus, elle doit être réservée exclusivement aux syphilis graves du nourrisson pendant la première année et n'être jamais utilisée chez les malades de la policlinique; l'hospitalisation est indispensable. P.-L. Marie.

A. Salomon. *La ponction du sinus longitudinal supérieur chez le nourrisson.* — Proposée d'abord par Marfan, la ponction du sinus est une intervention aisée qui permet de se procurer chez le nourrisson une quantité importante de sang d'une façon stérile ou de procéder à une saignée thérapeutique mieux qu'avec l'artériotomie. La plupart des médecins qui l'ont employée la considèrent comme inoffensive. S. n'a pu relever que 2 cas de mort après cette ponction; dans le premier il y avait eu faute de technique; dans le second, la mort résultait d'un hématome sous-dural chez un hérédo-syphilitique atteint d'ictère. En regard de ces 2 faits malheureux, on peut placer 1.500 cas où il n'y a pas eu le moindre incident. Pour sa part, S. n'a pas fait moins de 200 ponctions de ce genre dans un but diagnostique ou thérapeutique et il a pu contrôler, chez un nourrisson mort de pneumonie qui avait été ponctionné 9 fois, l'absence de toute lésion de la convexité du cerveau et de la région de la fontanelle.

Voici la méthode conseillée par S.; elle diffère de la technique habituelle en ce que la ponction est faite d'arrière en avant : asseoir l'enfant entouré d'un drap jusqu'au cou sur une table de sorte qu'il regarde l'aide qui fixe solidement la tête et les mains; raser les cheveux de la région de la fontanelle, désinfecter la peau à l'iode. L'opérateur se place en arrière du malade et met l'index gauche, badigeonné à l'iode, à plat sur la suture sagittale, exactement au point où se termine l'angle postérieur de la fontanelle. Il pique immédiatement en avant de l'index avec l'aiguille dirigée obliquement en avant et faisant avec le crâne un angle de 45°; l'aiguille glisse ainsi sur l'ongle de l'index jusque dans le sinus qui est à 4-5 mm. de profondeur. Un opérateur inexpérimenté peut se servir d'une aiguille munie d'une perle de verre qui sert d'arrêt et qui est placée à 8 mm. de la pointe. On sent à la résistance vaincue qu'on a pénétré dans la cavité du sinus; l'aspiration fait alors affluer le sang dans la seringue. Les aiguilles utilisées doivent avoir un biseau assez court et un diamètre de 1/2 à 3/4 de mm.

Avec cette technique on évite de s'écarter de la ligne médiane et de faire glisser le cuir chevelu comme il arrive lorsqu'on marque d'avance le point à ponctionner. De plus, il faut s'abstenir d'opérer pendant les cris qui effacent la fontanelle. La saignée ne doit pas dépasser 30 cmc; S. a vu le collapsus survenir après 60 cmc. La ponction reste possible souvent chez les rachitiques jusqu'à 3 ans. Comme contre-indication, il faut noter les états hémorragipares.

S. a obtenu des améliorations temporaires très remarquables chez les pneumoniques, grâce à la saignée réalisée au moyen de la ponction du sinus. P.-L. Marie.

G. Wagner. *Détoxication des bacilles typhiques des porteurs de germes.* — W. a repris, avec une technique très minutieuse, les expériences de Schwer qui avait constaté que, grâce aux injections d'autovaccin, il était possible, chez les sujets atteints de pyélonéphrite à colibacilles, sinon de faire disparaître les bacilles, au moins d'atténuer leur virulence pour l'animal. W. a isolé des selles de 2 porteuses de germes, traitées par les autovaccins à divers intervalles, des échantillons de bacilles typhiques dont il a établi la dose minima mortelle pour le cobaye.

Il a constaté dans le premier cas, 6 semaines après le début de la vaccination, une diminution très marquée de la virulence qui devint 4 fois moindre qu'au départ, mais qui remonta ensuite peu à peu pour arriver à atteindre la moitié de son degré initial et à s'y maintenir pendant une demi-année. Chez la seconde porteuse, les résultats furent moins démonstratifs. D'ailleurs, de telles expériences comportent certaines erreurs importantes à connaître; c'est ainsi qu'à côté des échantillons de bacilles à virulence atténuée, W. a rencontré une souche très toxique; on ne saurait donc conclure de l'essai d'un seul échantillon. Aussi serait-il inopportun de tirer des conclusions ayant une portée générale de ces expériences, d'autant plus que, d'ordinaire, la virulence pour l'homme n'est point parallèle à la virulence pour l'animal.

Toutefois, d'après W., ces faits ont une signification importante du point de vue immunologique : la diminution de virulence des germes après vaccination indique l'existence d'un nouveau processus d'immunité, indépendant des opsonines, des agglutinines et des bactériolysines; aux anticorps dont il implique la présence, W. donne le nom d'antivirulines; leur rôle serait de détoxiquer les microorganismes pathogènes; leur présence expliquerait en particulier la diminution de virulence constatée dans le passage des germes pathogènes chez certaines espèces animales. P.-L. Marie.

E. König. *Nouvel exemple de lésions produites par les rayons X après les irradiations du cou.* — Von Hofmeister, Wetzel, Holfelder, Chaoul ont déjà signalé les dangers qu'offrent les irradiations du cou par les rayons X. Elles peuvent produire plus ou moins tardivement, 2 à 3 ans même après le traitement, une transformation fibreuse étendue des parties molles aboutissant à la compression de la trachée, ou encore déterminer de l'aphonie, des œdèmes de la glotte, des nécroses du larynx, parfois terminés par la mort comme dans les cancers laryngés de v. Hofmeister.

L'observation relatée par K. est un nouvel exemple des dégâts que peuvent causer les applications de rayons X sur le cou. Il s'agit d'un malade qui, en raison d'une actinomycose cervicale, avait reçu plusieurs séries d'irradiations, et, en dernier lieu, une série de 5, faites à intervalles d'un mois, de 10 minutes de durée, avec 0,5 milliampères, sous 3 mm. d'aluminium, qui avaient été suivies de symptômes légers de sténose laryngée avec infiltration des cordes vocales ne rappelant pas l'actinomycose. Au bout de 3 mois, une dyspnée menaçante apparut qui nécessita une trachéotomie immédiate : le cou du malade était fortement augmenté de volume; les parties molles, infiltrées, étaient devenues d'une dureté ligneuse, criant sous le bistouri et rendant l'opération difficile; rien à ce niveau ne faisait penser à l'actinomycose. Dans les jours suivants se développa une gangrène, partie de la plaie opératoire, qui creusa rapidement et mit finalement à nu le larynx, sans qu'il survînt de fièvre. Néanmoins l'œdème de la glotte rétrocéda et la respiration par les voies supérieures finit par se rétablir; peu à peu l'état général s'améliora. Localement, après élimination du cartilage thyroïde nécrosé, qui donna lieu pendant quelque temps à une fistule laryngée, la vaste plaie, au bout de 2 mois, commença à se couvrir de bourgeons charnus et se cicatrisa après quelques mois; mais le malade garda une voix très assourdie. Cette évolution des accidents, qui ne rappelle en rien les allures de l'actinomycose, est calquée sur celle décrite par Hofmeister à propos de ses cas de cancer du larynx irradié.

K. recommande de ne pas entreprendre de nouvelles irradiations sur le cou sans savoir exactement quelles doses a pu recevoir antérieurement le malade et de cesser ce traitement si, au bout de 3 à 4 semaines, on ne constate pas d'amélioration. De plus, il ne faut pas perdre de vue que les irradiations rendent difficile toute intervention chirurgicale ultérieure et ralentissent la guérison opératoire. P.-L. Marie.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

Tome II, n° 19, 7 Mai 1923.

L. Teleky (de Dusseldorf). ***La faiblesse des extenseurs comme symptôme de l'absorption du plomb et de l'intoxication saturnine.*** — On s'est beaucoup préoccupé, dans ces dernières années, du diagnostic précoce de l'intoxication saturnine et l'on connaît toute l'importance que présentent, à cet égard, les modifications du sang et, en particulier, la présence d'érythrocytes ponctués. Il est, malheureusement, impossible de soumettre tous les ouvriers d'un grand établissement industriel aux examens de laboratoire que nécessite la constatation de ces altérations sanguines. Aussi T. croit-il utile d'attirer l'attention sur un symptôme précoce de saturnisme, qui consiste dans la faiblesse des extenseurs de la main et des doigts du côté droit.

Voici quel est le procédé adopté par T. pour mettre en évidence cette faiblesse : on engage le sujet à plier le coude et à amener l'avant-bras en pronation assez accentuée pour que la face dorsale de la main regarde en haut; cela fait, et les doigts étant étendus, on lui recommande d'exécuter le mouvement, aussi complet que possible, d'hyperextension du poignet. L'étendue de ce mouvement est variable, il est vrai, suivant notamment l'âge du sujet. Mais il importe surtout de rechercher s'il existe, à cet égard, une différence entre les deux mains. On sait, en effet, que la paralysie saturnine débute, chez les droitiers tout au moins, par la main droite. Il va de soi que l'on aura soin, chaque fois, de s'assurer que la faiblesse des extenseurs ne tient pas à un processus arthritique, ni à une douleur quelconque au niveau de la main ou de l'avant-bras, ni à un traumatisme de ces parties.

Le signe en question acquiert une importance plus grande lorsqu'on le voit s'établir rapidement chez un ouvrier manipulant le plomb depuis peu de temps. Il peut aussi être d'une certaine utilité dans des cas soumis à une expertise, lorsqu'il s'agit, par exemple, de déterminer si une néphrite doit être attribuée au saturnisme. L. Cheinisse.

N° 20, 14 Mai 1923.

W. Jadassohn (de Breslau). ***Renforcement et affaiblissement de l'action de la tuberculine par le sérum.*** — Les recherches instituées par J. ont permis d'établir que, lorsqu'on mélange, dans des proportions égales, du sérum humain, actif ou inactif (alors même que ce sérum provient de sujets ne réagissant pas à la tuberculine), et une dilution de tuberculine à 1 : 50.000 et que l'on maintient ensuite ce mélange pendant 24 heures à la température de la chambre, on obtient, avec celui-ci, des intradermo-réactions plus intenses que ne le comporterait la teneur de la solution en tuberculine. Fréquemment, ces réactions se montrent positives, alors que la tuberculine, en dilution correspondante (c'est-à-dire à 1 : 100.000), est incapable, à elle seule, de provoquer une réaction.

Par contre, si le mélange de tuberculine et de sérum est injecté aussitôt après avoir été obtenu, il détermine un affaiblissement de l'action de la tuberculine.

Chauffé à 58°, le mélange de tuberculine et de sérum produit des effets plus intenses que ceux de la tuberculine de concentration correspondante.

Le sérum de cobaye, mélangé à de la tuberculine, possède également un pouvoir activant, assez faible il est vrai, à l'égard de la tuberculine.

Un mélange, par parties égales, de sérum actif de rat et de tuberculine à 1 : 50.000 ou à 1 : 2.000 donne, dans la plupart des cas, une réaction plus légère que ne devrait le comporter la teneur du mélange en tuberculine.

Le sérum inactivé de rat, associé, par parties égales, à la tuberculine à 1 : 50.000, renforce l'action de la tuberculine de façon plus intense que le sérum humain. L. Cheinisse.

H. Behrendt et E. Freudenberg (de Marbourg). ***Sur les points d'attaque de l'excitation tétanigène; observations sur la tétanie respiratoire.*** — Dans ce long mémoire (dont le commencement a paru dans le numéro précédent), B et F. cherchent à démontrer que les phénomènes spasmodiques de la tétanie ne se produisent pas par la voie d'innervation motrice, mais dépendent de la composition du sang qui irrigue les segments musculaires contracturés. Des injections de solutions de novocaïne à 1, 2 ou 4 pour 100, pratiquées dans l'épaisseur des troncs nerveux du plexus brachial, des nerfs cubital et radial au niveau du bras, des nerfs cubital et médian au-dessus de l'articulation du poignet et, enfin, du nerf sciatique à sa sortie du bassin, n'empêchent aucunement l'excitabilité mécanique de se manifester. Les phénomènes du radial et du péronier se laissent mettre en évidence, malgré l'anesthésie des segments sus-jacents de la voie afférente, anesthésie dont l'efficacité se traduit par la disparition des réflexes et par la paralysie motrice. Il est à supposer que les choses se passent de même pour le phénomène facial, c'est-à-dire que, là encore, il s'agit d'une augmentation de l'excitabilité purement périphérique.

Fait curieux, après anesthésie du plexus brachial, le signe de Trousseau fut même plus facile à obtenir et plus accentué que du côté du bras non paralysé.

Ces expériences prouvent donc que les contractures tétaniques peuvent se produire sans le concours de la moelle et du cerveau.

Reste à savoir pourquoi les expérimentateurs antérieurs, en opérant par section des nerfs, ne voyaient plus survenir de spasmes du côté du segment distal. B. et F. seraient enclins à admettre que la novocaïne laisse intactes certaines voies nerveuses : il existerait une double innervation, distincte pour l'action des fibrilles et pour le tonus. Entre les deux innervations, il y aurait un antagonisme, dont témoigne ce fait qu'après exclusion de la voie nerveuse par novocaïne, les phénomènes spasmodiques se produisent de manière plus intense.

Nombre de traits cliniques de la tétanie ne peuvent être considérés que comme expressions de vagotonie. C'est ainsi que le tétanique est hyposensible à l'action de l'adrénaline et hypersensible à l'action de la physostigmine et de la pilocarpine. La bronchotétanie (Lederer) est un état d'excitation parasympathique; les spasmes du sphincter anal sont de la même nature et, peut-être aussi, l'inégalité pupillaire. Aussi B. et F. seraient-ils portés à croire que, dans les expériences précitées d'anesthésie par novocaïne, on se trouve en présence d'impulsions parasympathiques. L. Cheinisse.

F. Brüning (de Berlin). ***Sur les résultats durables et les échecs de la sympathectomie périartérielle, en particulier sur son exécution dans la gangrène par artériosclérose.*** — Des doutes ayant été émis sur la persistance des résultats favorables de la sympathectomie périartérielle, B. commence par rappeler le cas rapporté dernièrement par Leriche lui-même (voir *La Presse Médicale*, 24 Janvier 1923, p. 76), et dans lequel l'excellent résultat d'une sympathectomie périfémorale pour maux perforants plantaires après section du sciatique se maintient depuis plus de 3 ans. Pour sa part, B. a pu revoir, plus d'un an après, ses deux premiers opérés : chez l'une, qui présentait une forme mixte de maladie de Raynaud, avec sclérodermie et acroparesthésie, les troubles trophiques ont complètement disparu; chez l'autre, atteinte de sclérodermie, les crises douloureuses par spasmes vasculaires, avec refroidissement et cyanose de la main, ne se sont plus reproduites depuis l'opération, et les doigts sont devenus plus dégagés et plus mobiles. C'est dire que, dans ces 2 cas encore, on a parfaitement le droit de parler de résultats durables et qui sont d'autant plus à apprécier qu'il s'agit de formes morbides rebelles à toute autre thérapeutique.

Mais, à côté de ces succès, on a aussi enregistré des échecs. Ceux-ci tiennent, pour une part, à des fautes de technique. B. pratique maintenant l'opération au moyen d'une pince et de ciseaux fins : on évite ainsi, plus facilement qu'avec le bistouri, de léser les fines ramifications latérales immédiatement à leur sortie de la tunique musculaire, en même temps que se trouve facilitée l'hémostase. D'autre part, B. insiste tout particulièrement sur la nécessité de faire porter l'intervention sur une étendue suffisante.

En dehors d'une technique défectueuse, il est aussi des échecs qui s'expliquent par des indications mal posées.

A ce point de vue, B. croit que, dans les cas de troubles trophiques par lésions nerveuses, l'opération est indiquée lorsqu'on ne réussit pas à remédier autrement à l'état d'excitation du système nerveux sympathique, ayant pour point de départ la partie traumatisée du nerf.

On peut s'attendre à de bons résultats dans tous les états angiospastiques transitoires (claudication intermittente, névroses vasomotrices et trophiques, angiospasmes dans le stade préscléreux de l'artériosclérose). Des états angiospastiques durables (paraparésie spasmodique consécutive à une affection médullaire, etc.) sont susceptibles aussi d'être favorablement influencés.

La question la plus difficile à résoudre est celle de savoir s'il y a lieu d'intervenir en cas de menace ou de commencement de gangrène par artériosclérose ou par endartérite oblitérante. Sans doute, là encore, sans empêcher les progrès de l'affection de fond, l'opération peut, par l'hyperémie durable des parties périphériques des membres qu'elle détermine, retarder le processus gangreneux. Mais, comme on ne peut jamais être exactement fixé sur l'état des artères périphériques et savoir notamment si elles sont encore perméables, il est souvent très difficile de décider dans quelle mesure l'intervention est indiquée. La difficulté est d'autant plus grande qu'en pareil cas on a même observé, à la suite de l'intervention, une aggravation dans les troubles de nutrition, et B. rapporte un fait de ce genre, où l'aggravation ne fut, il est vrai, que passagère.

Dans les gangrènes par embolie et dans la gangrène diabétique, l'auteur considère l'opération comme contre-indiquée.

Il est, enfin, des cas où, malgré une technique irréprochable et des indications parfaitement légitimes, la sympathectomie périartérielle échoue, sans que l'on puisse en trouver la cause. L. Cheinisse.

Max Rosenberg. ***Sur l'hyperglycémie alimentaire par excitation chez les diabétiques.*** — R. a pu constater que, par un apport de protéines (100 gr. de viande de bœuf bouillie), on provoque, chez le diabétique sensible à l'albumine, une augmentation du taux du sucre sanguin, qui est généralement supérieure à celle que l'on observe chez le diabétique non sensible à l'albumine (chez lequel cette augmentation fait même souvent complètement défaut).

Cette hyperglycémie se produit par une excitation spécifique se propageant, vraisemblablement, par voie du système nerveux végétatif, excitation qui incite le foie à une sécrétion de glycogène. L'effet irritatif causé par l'albumine peut être aussi intense que celui qui est provoqué par une quantité équivalente d'hydrates de carbone (36 gr. de pain blanc). L. Cheinisse.

IL POLICLINICO [Sezione medica]

(*Rome*)

Tome XXX, fasc. 4, 1er Avril 1923.

A. Borgherini. ***Les syndromes prolongés de l'encéphalite léthargique.*** — Si quelques-uns des symptômes tardifs de l'encéphalite léthargique peuvent être considérés comme des séquelles, la plupart d'entre eux représentent l'évolution d'une maladie chronique encore en pleine activité. Les manifestations sensitives en sont généralement fugaces et manquent presque toujours au cours des syndromes tardifs qui comportent presque uniquement des signes moteurs ou psychiques. Le mode d'apparition de ces syndromes est différent suivant que la phase initiale s'est montrée aiguë ou lente. Souvent le début assez brusque est dépourvu de tout caractère spécifique : on croit à une grippe simple et c'est dans son décours que s'installeront progressivement les signes qui vont faire toute la maladie.

Souvent le syndrome tardif passe par des alternatives de mieux et de pire ou même de rémissions complètes pendant lesquelles persistent cependant des symptômes légers qui montrent que la maladie n'a pas arrêté son évolution : le virus peut vivre longtemps silencieux dans les centres nerveux et reprendre ensuite son activité.

Les syndromes choréiques et myocloniques se sont presque toujours montrés de durée brève et de pronostic relativement bénin. Le syndrome catatonique associé au parkinsonisme s'est montré comme lui lié à des lésions du système extra-pyramidal. B. a en outre souvent observé une inversion simple du rythme du sommeil.

Tous ces syndromes lointains sont de pronostic grave. Le traitement semble souvent devoir se résumer d'après B. au repos physique et psychique complet auquel les diverses médications employées n'ont apporté qu'une médiocre contribution.

L. De Gennes.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

(*Paris*)

Tome XXXVII, n° 3, Mars 1923.

Ouzilleau et Lefrou. ***Le traitement de la maladie du sommeil par l'atoxyl; sa réglementation.*** — O. et L., utilisant sur ce sujet la riche documentation de l'Institut Pasteur de Brazzaville et leur expérience personnelle, établissent les règles de la médication atoxylique de la maladie du sommeil. Dans ce mémoire, ils envisagent le traitement de la maladie du sommeil *à la première période*.

Ils montrent l'insuffisance du traitement au moyen des doses faibles ou des doses moyennes : les doses au-dessous de 0,015 par kilogramme sont à rejeter. Seules les doses fortes doivent être employées, en séries, de la façon suivante :

On fera une série de 6 injections (1 par quinzaine), dont 4 à 0,015 minimum par kilogramme, et 2 à 0,02. On pourra, sans aucune crainte, ouvrir le traitement par une dose de 0,02 chez tout malade se présentant dans les conditions d'état requises.

Pour éviter à tout prix les plus minimes risques de rechute, on pourra faire une seconde série d'injections vers le sixième mois après la terminaison de la première série; on contrôlera dans ce cas l'état du malade dans les conditions de même minutie que s'il s'agissait d'un malade inconnu (centrifugation du sang et du liquide céphalo-rachidien) et on lui fera une série de 4 à 6 injections fortes dont le taux oscillera encore entre 0,015 et 0,02 par kilogramme.

Alors que les doses faibles ne donnent aucune sécurité, doivent être prolongées et exposent à la longue à l'arsénicisme, avec les doses moyennes, la proportion des guérisons est de 6 pour 100; avec les doses fortes, en n'envisageant que 62 malades qui ont interrompu leur traitement depuis au moins 12 mois, le taux des cas n'ayant pas présenté de rechutes s'élève à 93 pour 100; or, les rechutes survenant habituellement entre le sixième et le douzième mois, on peut dire que ces malades ont presque tous déjà franchi le moment critique.

O. et L. démontrent ensuite l'innocuité de la méthode des doses massives, notamment en ce qui concerne le système nerveux et la question de l'amaurose, qui n'a guère été observée qu'avec la méthode des doses peu espacées et longtemps continuées. Chez aucun de leurs malades, les auteurs n'ont vu un fléchissement de l'organisme en cours de traitement. De même ils n'ont observé aucun accident de choc à la suite d'injections d'atoxyl, qui se font toujours sous-cutanées. Enfin, il n'y a pas à craindre d'accidents d'intoxication aux doses indiquées : toutefois, il faut savoir qu'il y a une dose max'ma d'atoxyl qu'il ne faut jamais dépasser, quel que soit le poids du malade : cette dose semble être aux environs de 1 gr. 50 dans le cas de dose unique et elle s'abaisse à 1 gr. 25 toutes les fois qu'on fait des injections en série, le poids du corps d'un individu n'étant pas forcément en rapport avec la capacité fonctionnelle de ses organes. Le sens clinique doit donc intervenir et guider en même temps que la notion du poids du malade.

Chez l'homme, la résistance à l'atoxyl semble bien n'avoir eu le plus souvent d'autre origine qu'une propriété acquise par les trypanosomes sous l'influence de doses faibles administrées dès le début du traitement. Aussi faut-il dès le début agir de façon aussi intense que possible pour obtenir d'un seul coup la stérilisation de l'organisme et la guérison complète.

L. Rivet.

Lefrou. ***Essais de traitement de la maladie du sommeil à la deuxième période ; les principes directeurs; résultats de leur application.*** — L. considère comme un dogme en milieu indigène et en pratique non hospitalière la méthode de traitement par des injections hebdomadaires à jour fixe. Il développe les principes suivants :

1° Les « nouveaux trypanosomés » à la deuxième période ne doivent pas être traités par les doses très fortes d'atoxyl. Il désigne ainsi les sujets n'ayant jamais été traités, car dans le cas contraire l'influence des médications antérieures vient complètement fausser l'interprétation thérapeutique ;

2° Une série d'injections d'atoxyl ou de néosalvarsan provoque comme résultat immédiat une diminution de la lymphocytose rachidienne et une légère modification de la quantité d'albumine coïncidant le plus souvent avec une amélioration clinique;

3° L'amélioration de la réaction méningée et des symptômes cliniques déterminée par des injections d'atoxyl ou de néo est toute transitoire : plus ou moins rapidement lymphocytose et albumine augmentent et l'évolution continue son cours;

4° Les injections d'émétique ne diminuent pas la réaction méningée et ont tendance au contraire à provoquer une augmentation de celle-ci.

Il semble dès lors que la thérapeutique rationnelle à la 2e période doive viser à diminuer graduellement la réaction méningée par des séries d'injections d'atoxyl ou de néo faites à intervalles tels que la réaction méningée ne reprenne jamais son taux primitif.

D'après l'étude de nombreuses observations, L. conclut que la thérapeutique atoxylique de la 2e période n'existe pas. En se servant de l'arsenic chez ces sujets, aux doses trypanolytiques, on manie une arme à double tranchant : l'arsenic est non seulement un poison pour les trypanosomes, mais aussi pour le système nerveux; et, celui-ci étant déjà lésé, le neurotropisme de l'arsenic paraît dépasser son parasitropisme. Il semble donc que la médication arsenicale doive être éliminée du domaine thérapeutique de la 2e période. Et à ce point de vue la méningo-encéphalite trypanosomiasique se rapproche des manifestations dites parasyphilitiques.

En l'état actuel, le seul traitement de cette période est prophylactique et symptomatique. Il suffit de stériliser la circulation périphérique des trypanosomes par quelques injections d'atoxyl à doses fortes et ensuite de faire une médication symptomatique en utilisant, par exemple, les propriétés toniques de l'atoxyl aux très faibles doses de 0,10 à 0,20, en ayant soin de surveiller la stérilisation périphérique. En réalité, la seule cure de la 2e période est d'empêcher qu'elle se produise, en traitant énergiquement les sujets à la 1re période.

L. Rivet.

N° 4, Avril 1923.

M. Nicolle et E. Césari. ***Comment on diagnostique un microbe pathogène.*** — Pour définir un microbe, il importe d'étudier d'abord ses *caractères généraux* : morphologie, mobilité, colorabilité; caractères de culture; caractères biologiques, avec les conditions thermiques, les signes d'oxydation ou de réduction avec les milieux au rouge neutre, le pouvoir fermentatif pour divers milieux, la coagulation du lait, la facilité plus ou moins grande d'autolyse, etc. Puis on recherchera son *pouvoir pathogène* : faculté toxigène ou virulence. On étudiera ensuite les *caractères antigènes*, à l'aide de l'emploi de sérums étalons : toxines, enzymes, antigènes sans épithète, qu'on déterminera à l'aide des réactions d'agglutination, de précipitation, de fixation, etc.

Quand un échantillon possède tous les caractères requis, son diagnostic est assuré ; sinon, on tombe progressivement de la certitude dans la probabilité et de la probabilité dans l'indétermination. Le domaine de la probabilité étant très étendu, on devra non seulement compter, mais peser les particularités absentes.

On sait que certains groupes de caractères manquent volontiers (faculté toxigène, virulence) ; quand d'autres lacunes s'y joignent, on ne peut, bien souvent, mettre une étiquette, même provisoire, sur les microbes en jeu. Il faut alors l'avouer sans ambages.

Un caractère absent doit être considéré comme ayant existé jadis et comme susceptible de reparaître. C'est ainsi que N. et C. ont vu des germes (types) devenir spontanément indéterminables, puis récupérer spontanément encore les stigmates perdus. Il résulte de cela qu'en présence d'un spécimen incomplet, on tentera de faire renaître les particularités évanouies, par l'emploi de milieux et de conditions jugés favorables à cette réapparition. S'il s'agit d'avirulence, on pourra recourir à de fortes doses et à des modes sévères d'inoculation, chez des sujets (jeunes d'ordinaire) d'espèces très sensibles. Parallèlement, on conservera des cultures (additionnées de gélatine, pour assurer leur conservation) dans la glacière et on les interrogera de temps en temps. Restent les séparations réitérées, qui peuvent permettre d'isoler un ou quelques individus privilégiés, lesquels ont conservé les stigmates qui manquent actuellement à la masse des autres.

Certaines espèces sont d'une pauvreté remarquable en critériums importants. Il y a lieu enfin d'insister sur la valeur réelle de bien des particularités négatives, telles que l'absence de colorabilité par la méthode de Gram, l'absence de formation d'indol, l'état réfractaire de divers animaux.

L. Rivet.

E. Marchoux. ***La lèpre de l'homme et la lèpre du rat.*** — Il existe chez l'homme une affection causée par le développement dans les tissus d'un bacille acido-résistant différent du bacille de Koch et apparemment du bacille de Hansen. Cette affection se distingue cliniquement de la lèpre, dans le cas observé et relaté par M., en ce qu'elle évolue sans provoquer la formation de tubercules saillants et sans amener de troubles de la sensibilité cutanée. Elle s'est manifestée par des séries successives d'éruptions bulleuses suivies de l'ouverture d'ulcères atoniques et de cicatrices pigmentées. Elle a constitué une infection généralisée qui, en dehors de la peau et des muqueuses, a atteint tous les organes et en particulier les organes lymphoïdes, ganglions et rate.

L'agent pathogène est un fin bacille acido-résistant, disposé dans les tissus en amas de poussière, d'où le nom provisoire de *Mycobacterium pulviforme*, que M. a proposé de lui donner. Ces germes prennent le Gram. Ils sont recouverts d'une couche cireuse mince et fragile qui s'altère par le vieillissement et souvent disparaît après le traitement par le xylène. On teint alors plus de germes par le Gram que par la fuchsine de Ziehl. Les germes sont intercellulaires et contenus dans des gouttelettes de substance lipoïde attaquable par tous les solvants des graisses. La multiplication microbienne paraît subir une restriction de la part de la cellule lépreuse. Il en résulte que les amas de cellules parasitées ne constituent que des tubercules microscopiques et jamais des tuméfactions monstrueuses comme dans la lèpre.

La maladie n'est pas transmissible au lapin et au cobaye, ce qui exclut tout rapprochement avec une tuberculose. Elle est inoculable au rat d'élevage. Le bacille perd chez l'animal sa forme pulvérulente, de résistance et de repos ; il y prend la forme végétative en bacille. Ce bacille a tous les caractères de celui qui cause la lèpre du rat et provoque chez l'animal les mêmes lésions. L'adaptation manifestement plus grande des germes à vivre dans l'organisme du rat que dans celui de l'homme semble indiquer que l'affection humaine vient du rat.

L. Rivet.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

Tome XLIX, n° 18, 4 Mai 1923.

R. F. Weiss ***Diabète insipide au cours de l'acromégalie.*** — L'acromégalie s'accompagne assez souvent de troubles du métabolisme, glycosurie surtout, soit simple, soit du type diabétique, parfois adiposité, plus rarement urobilinurie, oxalurie, excrétion exagérée d'acide urique; mais les troubles du métabolisme de l'eau paraissent exceptionnels.

Chez une femme de 49 ans, au cours d'une acromégalie typique dont le début remontait à 2 ans, et dont l'origine était attribuable à une tumeur de l'hypophyse (selle turcique très élargie à la radiographie), W. a vu apparaître un syndrome de diabète insipide : polyurie de 5 à 6 litres sans glycosurie, soif exagérée, qui ne fut que peu influencé par l'ingestion d'extrait hypophysaire.

W. attribue la production de cette polyurie à la pression exercée par la tumeur dans son développement sur le cerveau intermédiaire qui renferme dans la région de l'infundibulum un centre pour la régulation de la teneur en eau de l'organisme, comme l'enseignent actuellement maints physiologistes. Étant

donné la rareté de ce syndrome dans l'acromégalie, on ne peut en effet admettre que la compression du lobe intermédiaire de l'hypophyse suffise à le produire.

A rapprocher de ce cas un fait de Jungmann concernant une polyurie survenue isolément au cours d'un abcès de l'hypophyse et qui s'améliora avec la diminution des phénomènes de compression, nouvelle preuve à l'appui de l'origine mécanique de ce trouble.

P.-L. Marie.

MEDIZINISCHE KLINIK

(*Berlin*)

Tome XIX, n°s 18 et 19, 6 et 13 Mai 1923.

Eduard Jacobs. *La fièvre dans l'ulcère de l'estomac.* — J. étudie les diverses circonstances dans lesquelles se produit la fièvre au cours de l'ulcère de l'estomac.

Il y a des accès fébriles passagers : ceux qui accompagnent les hémorragies abondantes et brusques, ceux qui suivent les crises de constipation spasmodique, ceux qui semblent liés à des erreurs de régime (alimentation trop abondante, trop riche en viande ou trop solide), enfin les élévations de très courte durée, provoquées par un repas bismuthé, par un exercice physique, par une excitation mécanique. Dans toutes ces circonstances, il semble qu'il faille faire jouer un rôle à l'hyperexcitabilité du système nerveux végétatif, qui serait de règle chez les malades atteints d'ulcère de l'estomac, et qui interviendrait dans la pathogénie de cette affection (von Bergmann).

Quant aux accidents fébriles persistants, les causes peuvent être également des plus variées : la tuberculose pulmonaire, dont la coexistence fréquente avec l'ulcère paraît bien établie (27 cas sur 80 observations d'ulcères accompagnés de fièvre), beaucoup plus rarement la nature tuberculeuse de l'ulcère lui-même (Arloing), l'infection septique (Rütimeyer, Billroth, Letulle et Böttcher, Stolces) ou mycosique (Nauwerk, Pick) de l'ulcère, l'ulcéro-cancer, et surtout les complications infectieuses majeures de l'ulcère : la gastrite, (infectieuse simple, phlegmoneuse ou toxique), la péritonite septique diffuse par perforation, la péritonite localisée, dont la fièvre est souvent le symptôme dénonciateur, avec l'hyperleucocytose, et qui commande toujours l'intervention précoce, enfin la périgastrite et les adhérences, qui peuvent encore, après l'opération, provoquer des accès fébriles et douloureux réveillés par les mouvements.

J. Mouzon.

N° 18, 6 Mai 1923.

S. Joseph et M. Marcus. *La valeur clinique de la vitesse de sédimentation des globules rouges, comme moyen de diagnostic différentiel dans l'appendicite aiguë et dans l'annexite.* — Linzenmeier a montré que, dans les annexites, la rapidité de sédimentation est fortement augmentée; cette accélération diminue au fur et à mesure que les foyers infectieux s'organisent, et la réaction peut être utilisée, à cet égard, pour aider à fixer le moment où l'on peut opérer sans crainte de tomber sur des lésions non refroidies. J. et M., reprenant l'étude de la sédimentation chez les femmes atteintes de syndromes péritonéaux, ont constaté que l'appendicite aiguë, à l'inverse de l'annexite, ne donne pas, du moins dans les premiers jours de la réaction péritonéale, la même sédimentation accélérée. Dans les 24 ou 30 premières heures, ce symptôme peut avoir une valeur pour le diagnostic différentiel.

A quoi tient cette différence ? Sans doute à ce fait que les lésions de l'appendicite sont en réalité beaucoup plus aiguës que celles de l'annexite : au bout de 30 heures, l'appendicite n'a pas encore eu le temps de provoquer une modification du temps de sédimentation; en cas d'annexite au contraire, l'infection latente, qui couve depuis longtemps dans l'intestin, a déjà exercé son influence sur le sang. Pour vérifier cette hypothèse, les auteurs ont étudié le temps de sédimentation après des blessures ou après des opérations aseptiques. La vitesse de sédimentation commence à peine à s'élever au bout de 26 heures, mais sans dépasser encore la normale ; l'accélération franche ne se manifeste que le 2e ou même le 3e jour; puis, vers le 9e jour, la courbe tend à revenir à la normale, qu'elle atteint vers le 16e jour. Le phénomène est d'autant plus net que la plaie est plus étendue. Peut-être l'étendue des lésions inflammatoires intervient-elle, elle aussi, pour expliquer l'intensité du phénomène dans les annexites

J. Mouzon.

N° 19, 13 Mai 1923.

Prof. Adolf Bingel. *Cas de mort après insufflation de gaz dans le canal rachidien ou dans les ventricules cérébraux.* — B. passe en revue les cas de mort qui sont venus à sa connaissance. Après critique de ces cas, il conclut que la méthode n'est pas sans danger, mais que beaucoup des accidents sont évitables si l'on s'abstient de certaines fautes de technique, et que, parfois, des effets thérapeutiques utiles peuvent être obtenus. Il serait d'accord, sur ce point, avec la majorité des neurologistes qui ont abordé la question au Congrès neurologique de Halle en 1922.

Sur les 9 cas de mort, il en élimine 3, survenus chez des sujets injectés à la période ultime de leur maladie : cas de Wrede (kystes hydatiques cérébraux multiples chez un enfant de 5 ans), de Bingel (gliome du 1er ventricule avec diabète grave), d'Alwens (carcinose généralisée avec athérome des artères cérébrales). Un autre cas de Wrede concerne une jeune fille de 22 ans, qui avait un fibrome dans la paroi de l'aqueduc de Sylvius. L'insufflation par voie rachidienne avait été bien supportée, mais n'avait pas permis l'encéphalographie; une insufflation ventriculaire directe, par ponction du corps calleux, fut suivie, à 4 jours de distance, de mort subite. Le cas de Trömmer (paralysie progressive; mort deux jours après l'insufflation par voie lombaire) est d'interprétation douteuse. Les 4 derniers cas (2 de Denk et 2 de Bingel) sont des cas de tumeur cérébrale; la mort suivit, à quelques heures ou à quelques jours de distance, l'insufflation par voie rachidienne. Dans les cas de Denk, il semble qu'on n'ait pas veillé suffisamment à maintenir le taux de la pression du liquide céphalo-rachidien à son niveau antérieur. Dans un de ces cas, B. a laissé tomber trop bas la pression (de 46 cm. à 30 cm. d'eau). Au cours de la ponction, il avait utilisé, à tort, du gaz carbonique, qui se résorbe trop vite; 15 heures après, le malade mourut presque subitement : la tumeur était un sarcome très vasculaire du lobe occipital gauche, et elle contenait de gros foyers de nécrose et d'hémorragie. Le dernier cas de B. est celui d'un jeune homme de 19 ans, qui avait des signes de tumeur cérébelleuse. Le malade mourut subitement, 3 heures après l'insufflation par voie lombaire. A l'autopsie, il y avait enclavement du cervelet dans le trou occipital. B. s'autorise de ce cas pour recommander la prudence dans les tumeurs de la région cérébelleuse. L'insufflation rachidienne comporte alors les mêmes dangers que la ponction lombaire. En pareil cas, après échec du traitement mercuriel et de la radiothérapie, il essayerait plutôt à l'avenir la ponction ventriculaire directe, avec insufflation consécutive, selon la méthode de Dandy.

Les 2 cas malheureux rapportés sont les seuls que B. ait observés sur 300 ventriculographies environ qu'il a réalisées. Weigeldt, de Leipzig, n'a pas eu un seul accident sur une statistique de 117 cas.

J. Mouzon.

Piero Markovich. *Syndrome médiastinal dans l'ulcère gastrique ou duodénal.* — De nombreux auteurs font intervenir le système nerveux végétatif dans la pathogénie de l'ulcère gastrique ou duodénal. Tantôt, on envisage un trouble congénital (Bergmann, Eppinger et Hess); tantôt on retrouve une cause de lésion acquise du nerf vague : intoxication par le plomb ou par la nicotine, crises gastriques du tabes, syphilis, processus névritiques ou même encéphalitiques, trouble thyroïdien, compression ou irritation du nerf par un ganglion médiastinal. Cette dernière pathogénie est considérée comme fréquente par Holler, Reitter, G. Singer. A vrai dire, les constatations anatomopathologiques, et même les examens radioscopiques, n'apportent pas grand argument en faveur de cette opinion. Mais M., élève de Holler, s'attache à retrouver quelques-uns des signes cliniques du syndrome médiastinal chez les malades atteints d'ulcère de l'estomac : sur 47 cas d'ulcère confirmé à la radio ou de syndrome ulcéreux, 37 fois, soit dans 78 pour 100 des observations, il existait quelque symptôme d'adénopathie trachéo-bronchique : matité interscapulaire, spinalgie de Koranyi, zone hyperalgésique de la région dorsale, signe de d'Espine. Lorsqu'un processus pulmonaire s'y trouvait associé, il était le plus souvent discret et bénin : une légère adénopathie tuberculeuse provoquerait l'ulcère; mais une lésion pulmonaire confirmée le ferait disparaître. De plus, on notait souvent des signes d'hyperexcitabilité du vague : réflexe de Czermak à la pression du vague, exagération du réflexe oculo-cardiaque, bradycardie permanente, constipation, dermographisme.

J. Mouzon.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

Tome LXXVI, n° 18, 5 Mai 1923.

Fuchs (de Vienne). *La radiothérapie de la furonculose et de l'hydrosadénite axillaire.* — F. a utilisé la radiothérapie dans une série de cas de furonculose traités sans succès par les enveloppements, emplâtres, pommades exfoliatrices, vaccins, levure de bière, etc.

Il a constaté qu'une seule application de rayons durs (6 H à travers un filtre de 2 millim. d'aluminium) sur une petite zone cutanée bien circonscrite (10×10 cm.) donnait d'excellents résultats, aussi bien dans la furonculose que dans l'hydrosadénite axillaire. On constate qu'au lieu de l'irradiation le processus inflammatoire disparaît rapidement. De plus les récidives cessent 4 à 6 semaines après l'application des rayons X.

R. Burnier.

VIRCHOW'S ARCHIV für PATHOLOGISCHE ANATOMIE und PHYSIOLOGIE und für KLINISCHE MEDIZIN

(*Berlin*)

Tome CCXLII, fasc. 1-2, Avril 1923.

E. Schwab. *Etudes anatomo-pathologiques sur la question de l'hypertension et l'hyperglycémie.* — S. reprend la question des relations entre l'hypertension et l'hyperglycémie en se basant sur 42 autopsies de sujets dont l'observation clinique avait minutieusement été prise auparavant en vue d'une étude anatomique. Ces 42 cas se décomposent ainsi : 32 fois, la maladie essentielle était une artériosclérose plus ou moins étendue, et 10 cas de néphrite (6 glomérulo-néphrites aiguës ou chroniques, certaines avec urémie, et 4 de « sclérose rénale maligne »).

S. arrive à cette conclusion que ni l'hypertension, ni l'hyperglycémie ne sont des maladies essentielles, mais qu'on doit les considérer comme les symptômes d'un trouble général, subordonné, dans la régulation centrale, au système circulatoire et métabolique. L'hypertension et l'hyperglycémie sont souvent coordonnées, mais sans que l'on puisse parler de relations directes de cause à effet, d'une dépendance graduelle réciproque ou d'un parallélisme entre les deux phénomènes. Parmi les 42 cas, l'auteur trouva 17 fois un taux normal de sucre dans le sang, 10 fois le taux était à la limite supérieure de la normale et dans 15 cas seulement, c'est-à-dire un tiers de ses observations, le pourcentage dépassa nettement la normale. S. a trouvé que pour la genèse et l'intensité de l'hyperglycémie au cours de l'hypertension, il faut incriminer avant tout les altérations vasculaires du pancréas.

P. Masson.

WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

Tome LXXIII, n° 15, 7 Avril 1923.

Prof. Ernst P. Pick et Richard Wagner. *L'action humorale du foie sur la diurèse.* — P. et W. ont étudié la polyurie expérimentale chez une fillette de 9 ans, atteinte de tumeur du foie, et chez une autre fillette, de même âge et de même poids, qui ne présentait pas de trouble hépatique, et qui servait de témoin.

Les enfants prenaient 750 gr. de thé léger sans sucre, le matin, à jeun; les urines étaient recueillies, d'abord toutes les demi-heures pendant 2 heures, puis toutes les heures. Dans l'espace de 2 heures, « l'enfant en expérience » avait uriné 160 gr. seulement, avec une densité de 1015; l' « enfant-témoin »

545 gr., avec une densité de 1.007. La même expérience, reprise, avec adjonction, au thé, de 15 gr. d'urée, ne donnait qu'une diurèse de 140 cmc (18 pour 100) en 2 heures contre 562 cmc (75 p. 100) chez le témoin.

P. et W. discutent l'interprétation de leur expérience. Ils éliminent l'hypothèse d'un trouble de l'absorption digestive : le sucre ingéré se retrouvait, 20 minutes après, dans le sang. Ils écartent l'idée d'une lésion rénale : ni albuminurie, ni cylindrurie. Ils discutent le rôle des troubles hépatiques d'ordre mécanique : stase hépatique, hypertension portale; il n'existait aucun signe de dilatation du cœur droit ni d'hypertension portale. Par contre, leur malade présentait des signes d'insuffisance hépatique : épreuve de l'amino-acidurie provoquée de Labbé; — hyperglycémie alimentaire; — apparition précoce de la xérophtalmie sous l'influence d'un régime pauvre en graisse (ce régime, qui ne provoque normalement la xérophtalmie qu'au bout de 6 mois, avait déclenché cette affection après 4 semaines seulement).

P. et W. se demandent, dans ces conditions, si le trouble de la régulation hydrémique ne doit pas être rattaché à la perte d'une fonction endocrinienne, qui reviendrait au foie, et qui agirait sur le pouvoir d'imbibition des colloïdes des tissus et du sang. La question est déjà posée de savoir si la thyroïde, l'hypophyse ne jouent pas un rôle dans la régulation de la teneur en eau de l'organisme. Le rôle du foie, à cet égard, peut être envisagé.

J. Mouzon.

Tome LXXIII, nos 16, 19, 20 et 22; 16 Avril, 5 Mai, 12 Mai et 26 Mai.

Prof. H. E. Hering. ***Les troubles nerveux du cœur.*** — L'importance des troubles nerveux et leur fréquence dans la pathologie cardiaque sont considérables. Non seulement on les observe quotidiennement et indépendamment de tout autre signe de maladie du système nerveux, mais, dans leurs manifestations les plus graves, on peut les voir aboutir à la mort subite. Les troubles nerveux cardiaques s'observent dans la convalescence des maladies infectieuses (bradycardie, instabilité du pouls), dans certaines intoxications (chez les fumeurs, par exemple), dans certaines « névroses professionnelles ». Y a-t-il des « névroses cardiaques » autonomes ? H. considère qu'il n'y a pas de raison valable d'admettre cette conception. Par contre, il discute longuement les notions de vagotonie et de sympathicotonie, et il montre, par de nombreux exemples, les interférences constantes qui se font entre l'action du vague, l'action des accélérateurs et le facteur myocardique lui-même.

Tout d'abord, il fait remarquer que, lorsqu'on parle de vagotonie ou de sympathicotonie, on veut désigner le plus souvent, en réalité, l'excitabilité vague ou sympathique. D'autre part, le rythme cardiaque est toujours soumis à un double tonus nerveux : le tonus vague et le tonus sympathique, et il est bien difficile de dissocier leur action. Ainsi la bradycardie de la convalescence des maladies infectieuses réagirait moins nettement à l'atropine que le rythme cardiaque normal. Ce n'est pas une raison de conclure, avec Dehio, qu'elle n'est pas en rapport avec une hypervagotonie, car il faut faire entrer en ligne de compte la dose d'atropine utilisée et la plus ou moins grande résistance à l'action de l'atropine : une épreuve positive à l'atropine est concluante en faveur de la vagotonie; une épreuve négative est toujours difficile à interpréter. Autre exemple : 3 blessés de guerre, atteints dans leur moelle cervicale, présentaient des bradycardies de 22 à 36 pulsations à la minute; or cette bradycardie ne se laissait pas influencer par l'injection de 1 milligr. d'atropine; il est probable qu'il y avait perte du tonus des accélérateurs, en même temps qu'hypertonie du vague. Des remarques analogues pourraient être faites à propos de l'action de l'adrénaline. D'ailleurs Horst-Meyer a montré qu'un même toxique peut agir, selon les cas, en sens contraire sur le système nerveux cardiaque.

La plupart des réflexes, qui influent sur le rythme cardiaque, exercent leur action simultanément, et en sens contraire, sur le tonus du vague et sur le tonus du sympathique; tel est le cas de la distension pulmonaire inspiratoire, de l'excitation du trijumeau, du laryngé supérieur ou du nerf dépresseur de Cyon, ou encore celui de l'exercice corporel; tel est le cas aussi de l'arythmie cardiaque respiratoire. H. analyse le mécanisme de cette dernière, et la technique de sa recherche. Le rapport entre la fréquence cardiaque à l'inspiration et la fréquence à l'expiration, mesurées au repos, au cours de respirations d'égale intensité, fournit une mesure excellente du tonus vague et accélérateur. Cependant il subit l'influence d'un certain nombre d'autres conditions : c'est ainsi que l'accélération à l'inspiration est plus marquée lorsque le pouls est assez lent, lorsque la respiration est lente et ample, chez les enfants ou chez les jeunes, et chez les neurasthéniques. Mais, indépendamment du tonus nerveux, des « facteurs de prédisposition cardiaque » interviennent, chez les dyspnéiques, chez les anémiques, dans l'intoxication digitalique, enfin chez les hypertendus, pour augmenter l'accélération à l'inspiration.

H. cite d'autres exemples d'intrication entre l'influence tonique du système nerveux et le « facteur de prédisposition cardiaque » : telles les arythmies d'origine digitalique, dans lesquelles les extrasystoles, selon les cas, affectent une localisation auriculaire, ventriculaire ou atrio-ventriculaire; telle encore l'accélération cardiaque provoquée par la compression des carotides chez le lapin, — accélération qui se présente comme due à une excitation des accélérateurs, et qui, cependant, s'accompagne surtout de contractions à point de départ hétérotope; — telle encore l'arythmie complète, qui, habituellement due à une lésion du muscle cardiaque, peut être aussi quelquefois provoquée, passagèrement, par simple excitation du pneumogastrique (Knoll, Hering). Il n'est pas jusqu'à l'alternance cardiaque qui, malgré sa nature myogène bien établie, ne soit susceptible d'être influencée, ou même révélée par une influence nerveuse.

Un fait d'interprétation difficile, à cet égard, est l'influence de la pression artérielle sur le rythme cardiaque. En général, l'augmentation de la pression provoque une diminution de la fréquence, et inversement. Ce fait est sans doute le résultat d'un réflexe, qui emprunte surtout le nerf dépresseur de Cyon; mais il est probable qu'il faut aussi faire entrer en ligne de compte la pression et l'intensité de la circulation dans les vaisseaux des centres nerveux. Ainsi s'expliquerait l'accélération du rythme, qu'entraîne la compression des carotides : cette compression provoque cependant une hypertension dans l'aorte, mais elle diminue la circulation cérébrale; si, en même temps que les carotides, on comprime l'aorte abdominale, l'accélération cardiaque est moins intense, car l'hypertension consécutive est plus forte. D'autre part, on connaît cliniquement la tachycardie des hypertendus. Cette tachycardie paradoxale serait le plus souvent, pour Hering, de type hétérotope, et l'on peut se demander si des réflexes d'origine génitale ne seraient pas, souvent, à son origine : chez des lapines et chez des chiennes, des excitations électriques du vagin et de l'utérus provoquaient à la fois une élévation de la tension et une accélération du rythme. L'action nerveuse, s'exerçant simultanément sur le vague pour l'inhiber, sur les accélérateurs pour les exciter, semble également être à l'origine de la tachycardie qu'on observe dans les hémorragies, chez les fibromateuses, dans les syndromes thyroïdiens, dans l'hypertension artérielle qui accompagne souvent la ménopause naturelle ou artificielle.

Le rythme cardiaque subit, d'ailleurs, non seulement l'influence de la tension artérielle, mais aussi, comme l'a montré Starling, celle de la pression veineuse. Cette dernière agit en sens inverse de la pression artérielle : l'hypertension veineuse provoque l'accélération du pouls, par excitation des accélérateurs associée à l'inhibition du vague. Souvent, d'ailleurs, l'hypertension veineuse coïncide avec l'hypotension artérielle, mais ce n'est pas là une loi.

L'influence du système nerveux est importante à envisager en thérapeutique cardiaque. Elle peut s'exercer même sur les hétérotopies. C'est ainsi que les extrasystoles provoquées par la compression des carotides disparaissent par excitation du nerf dépresseur. De même, les grandes inspirations, les mouvements de déglutition ont une influence thérapeutique bien connue dans la tachycardie paroxystique. Par contre, expérimentalement, les systoles hétérotopes, provoquées par l'hypertension consécutive à la compression de la crosse aortique, les extrasystoles d'origine adrénalinique, ne sont pas modifiées par l'excitation du nerf dépresseur.

Parmi les médications cardiaques, beaucoup agissent en partie par voie nerveuse : élévation du tonus du vague, abaissement du tonus des accélérateurs. Tel est le cas de la digitale, de la strophantine, de la physiostigmine, de la strychnine. La quinine, par contre, n'a guère qu'une action paralysante, et il importe de l'administrer exclusivement par doses progressives, en commençant par des quantités très faibles, afin de ne pas atteindre les doses dangereuses, qui sont variables selon les sujets.

La bradycardie causée par la dyspnée et par l'asphyxie est le résultat d'une double action : vague et sympathique.

L'épreuve de Czermak (ralentissement du cœur par compression du pneumogastrique au cou) est d'une signification moins simple qu'il ne paraît. H. insiste sur le ralentissement du cœur qu'il obtient, chez le chien ou chez le lapin, par simple compression du larynx, alors que l'excitation du vague par pression directe du nerf reste inefficace. Dans l'épreuve pratiquée chez l'homme, ne s'agit-il pas d'une action réflexe plus que d'une excitation directe du nerf? D'autre part, dans cette épreuve, il faut tenir compte de la compression associée de la carotide, qui peut amener des extrasystoles (Rihl) ou de l'accélération (Wenckebach). Le ralentissement ne se produit souvent qu'après la fin de la compression, comme on l'observe après la compression expérimentale de la carotide.

Il faut agir avec précaution quand on provoque le réflexe oculo-cardiaque : il n'est pas sans inconvénient, surtout chez les gens âgés, d'exercer une pression trop forte sur les globes oculaires.

L'action des bains met en jeu un mécanisme réflexe des plus complexes. Elle est toute différente selon qu'il s'agit de bains d'eau douce ou de bains carbogazeux. Dans le bain froid carbo-gazeux, il y a vasodilatation périphérique, baisse de la température centrale et ralentissement du pouls (Magnus et Liljestrand). Dans le bain froid d'eau douce, au contraire, ces phénomènes font défaut. Chez le lapin, le bain froid ordinaire produit d'abord une accélération d'ordre réflexe, puis un ralentissement secondaire, dû à une influence directe sur les centres nomotopes (Hochenberg). Le bain chaud produit l'effet exactement inverse : ralentissement réflexe d'abord, puis accélération par action directe. Dans le cas du bain carbo-gazeux, il faut vraisemblablement faire intervenir, non seulement la vaso-dilatation périphérique, mais l'absorption de petites quantités de CO^2 par le tégument et l'augmentation de la ventilation. Cette dernière aurait plutôt une influence accélératrice sur le cœur. D'autre part, elle suffit à faire baisser la tension du gaz carbonique dans l'air alvéolaire et dans le sang veineux au-dessous de la normale, ce qui montre que la quantité de CO^2 absorbée par le tégument n'est pas bien considérable.

H. insiste, en terminant, sur la complexité de toutes les actions nerveuses qui s'exercent sur l'appareil circulatoire, et il met en garde, une fois de plus, contre la tentation commune d'expliquer les phénomènes à l'aide d'un seul coefficient.

J. Mouzon.

N° 17, 21 Avril 1923.

Prof. Ernst Straüssler et Georg Koskinas. ***L'influence du traitement par l'inoculation paludéenne sur le processus histologique de la paralysie générale.*** — Le traitement de la paralysie générale par l'inoculation du paludisme, inauguré par le professeur Wagner-Jauregg à Vienne, a donné, d'après les dernières statistiques rapportées par ses élèves (Pilcz, Schacherl, Gerstmann), portant sur 141 cas, des résultats très encourageants : rémissions et améliorations qui équivalent, au point de vue social, à des guérisons complètes. Des essais favorables ont été entrepris également dans d'autres services (Mühlens, Weygandt et Kirschbaum, Nonne, Weichbrodt, Delgado, Gans). Mais la question se pose de savoir à quoi répondent, au point de vue histologique, ces « guérisons » cliniques. Alzheimer estime qu'on ne peut concevoir de guérison véritable des lésions paralytiques au sens histologique. S. et K., qui travaillent dans le laboratoire de Wagner-Jauregg, apportent à cette question la contribution de quelques observations anatomo-cliniques.

Tout d'abord, 2 observations de paralytiques morts d'affections intercurrentes au cours d'une rémission consécutive à une inoculation palustre (6 mois après l'inoculation dans un cas; 1 mois après dans l'autre), et celle d'une malade qui, après 1 an de rémission, fit une rechute de troubles mentaux, au cours de laquelle elle mourut de pleurésie purulente. Dans ces 3 cas, les lésions paralytiques étaient particulièrement discrètes, et répondaient au type que Alzheimer attribue aux « paralysies stationnaires », lésions disséminées, d'aspect cicatriciel, localisées surtout aux lobes tem-

poraux; déterminations vasculaires et gliales plus que parenchymateuses.

Sur 4 malades, morts aussitôt après les crises palustres, 3 présentaient des lésions d'un type particulier : exsudats inflammatoires prédominants, cellules plasmatiques en foyers; proliférations vasculaires et gliales; peu de figures dégénératives en activité dans les éléments nobles.

Les conclusions sont en faveur, sinon d'une guérison anatomique du processus paralytique, du moins d'un arrêt dans son évolution.

J. Mouzon.

N° 19, 5 Mai 1923.

Prof. T. W. Tallqvist. *L'anémie pernicieuse.* — T. expose, dans cet article, ses conceptions sur la nature de l'anémie pernicieuse, maladie qui paraît particulièrement fréquente en Finlande, et dont les cas semblent se multiplier, à l'inver. e de la chlorose, qui est devenue une rareté.

Il ne paraît pas douteux que l'anémie pernicieuse soit le résultat d'une intoxication. Un fait fondamental a été mis en évidence le jour où Rüneberg et Schaumann ont montré que la présence de *bothriocephalus latus* dans l'intestin était susceptible de provoquer, non seulement des anémies simples, mais aussi l'anémie pernicieuse vraie, avec tous ses caractères cliniques et hématologiques. Or, les anémies bothriocéphaliques disparaissent généralement après expulsion du bothriocéphale, et T. a montré, avec Schaumann, que les bothriocéphales contenaient des substances qui se révèlent comme toxiques en injection aux animaux : une substance fortement hémolytique; — une substance qui agglutine les globules rouges; — une autre qui a des propriétés fermentatives. La substance hémolytique, qui est de nature lipoïdique, pourrait être en cause; mais il a été impossible de réaliser, expérimentalement, avec cette substance, la vraie maladie de Biermer. D'autre part, Seyderhelim a réussi à isoler, non seulement dans les bothriocéphales, mais dans diverses bactéries intestinales, même chez les sujets bien portants, une substance qui est dépourvue d'action hémolytique *in vitro*, mais qui réalise, *in vivo*, une anémie pernicieuse typique (bothriocéphaline).

La question se pose de savoir pourquoi la substance toxique anémiante entraîne l'anémie pernicieuse chez une minorité de sujets, et non chez les autres : influence héréditaire? moindre résistance de la paroi intestinale? débilité primitive des organes hématopoiétiques? Il est curieux, en tout cas, de noter que Becker, chez tous les porteurs de bothriocéphales, a trouvé une formule sanguine plus ou moins modifiée.

D'autre part, il existe une catégorie très importante d'anémies pernicieuses qui sont d'origine gastro-intestinale manifeste : indépendamment des anémies d'origine parasitaire, il faut citer celles des sténoses intestinales, celles de la spruc, des cancers gastriques, des diarrhées persistantes accompagnées d'achylie gastrique. On ne peut guère en exclure, d'après T., que les anémies pernicieuses syphilitiques, gravidiques et puerpérales. Dans l'ensemble, il est probable que l'insuffisance constitutionnelle ou héréditaire de la paroi intestinale est la circonstance essentielle qui permet l'action du poison anémiant.

Le pronostic est souvent très difficile à porter. En général, il est favorable dans l'anémie bothriocéphalique, mais il devient incertain lorsque le chiffre des globules rouges est tombé à un million ou au-dessous (Schaumann). D'autre part, il faut compter avec la poussée de déglobulisation, quelquefois dangereuse, qui accompagne la cure vermifuge, et il faut remarquer que, dans certains cas exceptionnels, on voit l'anémie et l'achylie persister après la crise, et même, chez les gens âgés, une anémie pernicieuse se développer secondairement, après une anémie bothriocéphalique qui paraissait bénigne. Dans l'anémie due à l'ascaris lombricoïde, dont T. a vu 2 cas, dans l'anémie gravidique ou puerpérale, l'évolution est généralement favorable. L'anémie des anciens syphilitiques, dont il est difficile d'affirmer que ce soit une anémie pernicieuse syphilitique à proprement parler, a au contraire une évolution généralement progressive, contre laquelle le traitement spécifique ne peut rien ou paraît plutôt nuisible. Dans l'anémie cryptogénétique, ce qui mesure la gravité, c'est moins l'intensité et la fréquence des poussées de déglobulisation que le caractère régulièrement progressif de l'anémie, la fièvre persistante, l'absence des crises de réparation sanguine.

Au point de vue thérapeutique, il importe de répéter souvent les examens des selles, car les œufs, surtout ceux de bothriocéphale, peuvent être rares, parfois; en l'absence de toute constatation précise, il y a lieu de prescrire un vermifuge. Mais ce vermifuge n'est pas toujours bien supporté, et T. lui associe la morphine en injection. En cas de syphilis, on peut donner de l'iode, mais pas de mercure. Parfois, il y a lieu de rechercher la sténose intestinale, pour la traiter chirurgicalement. Dans les cas d'achylie, Grawitz conseille les grands lavages d'estomac et d'intestin, mais il leur associe une diète qui est trop épuisante. Seyderhelim, supposant que les germes contenus dans le côlon élaborent la toxine anémiante, pratique l'anus artificiel et l'exclusion du côlon. Il aurait eu d'excellents résultats, mais ses travaux appellent vérification. Le repos au lit, le climat de montagne, la médication chlorhydrique des cas d'achylie sont recommandés par T. Mais les médications les plus efficaces sont l'arsenic (1,5 à 2 centigr. par jour, continués, autant que possible, une quinzaine de jours) et la transfusion sanguine, par voie intraveineuse, ou simplement sous forme d'injections intramusculaires répétées. Ni l'un ni l'autre de ces procédés, d'ailleurs, ne peuvent être considérés comme des indications infaillibles.

J. Mouzon.

IL POLICLINICO [*Sezione pratica*]

(*Rome*)

Tome XXX, fasc. 18, 30 Avril 1923.

G. Pecori. *La méthode de Langer et Krüger pour le diagnostic bactériologique rapide de la diphtérie.* — Les méthodes de laboratoire employées couramment au diagnostic bactériologique rapide de la diphtérie laissent parfois du doute sur l'identité du germe en cause.

Langer et Krüger ont fondé une méthode nouvelle sur la résistance plus ou moins grande que présentent les bacilles diphtériques et pseudo-diphtériques à la décoloration par l'alcool absolu après traitement par le Gram. Tandis que le bacille diphtérique est constamment décoloré après un séjour de 10 minutes dans l'alcool, les pseudo-diphtériques restent colorés en violet après 2 heures d'immersion. P. a vérifié les résultats de ces recherches par des inoculations aux animaux qui se sont toujours montrées concordantes à condition de n'opérer que sur des cultures de 12 à 18 heures.

L. De Gennes.

V. Caccini. *La guérison de la péritonite aiguë purulente diffuse par les injections intrapéritonéales d'éther.* — Tous les traitements ont été employés contre les péritonites aiguës purulentes, mais c'est Morestin qui eut le premier l'idée de tenter la stérilisation du péritoine par l'éther.

C. rapporte 4 cas dans lesquels il a employé cette méthode avec le plus heureux succès. Il a utilisé pour l'introduction du liquide dans la cavité péritonéale, non plus la laparotomie, mais la simple ponction.

La première injection de 10 à 15 cmc est suivie d'injections quotidiennes de doses croissantes, habituellement bien supportées, et faciles à pratiquer sans aucune installation spéciale.

L. De Gennes.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

Tome LIII, n° 18, 3 Mai 1923.

Tièche. — *Quelques remarques sur le diagnostic différentiel entre la variole franche, la variole modifiée des non vaccinés et la varicelle.* — De nombreux cas de variole ont été observés en Suisse depuis 2 ans, ce qui tient sans doute à ce que la population est de plus en plus mal vaccinée. Mais le virus paraît particulièrement bénin, surtout chez l'enfant, et les difficultés du diagnostic peuvent être grandes avec toutes sortes d'éruptions, et en particulier avec le strophulus, les éruptions herpétiformes, l'acné pustuleuse, et surtout la varicelle. Cette difficulté du diagnostic et cette bénignité habituelles sont des circonstances qui gênent la lutte contre l'épidémie, car la population ne se soumet pas volontiers à la vaccination, d'autant plus que la vaccination se trouve justement d'une virulence toute spéciale.

T. s'attache à déterminer les caractères de la variole modifiée des non vaccinés, et particulièrement ceux qui la distinguent de la varicelle. Les varioles bénignes observées par l'auteur comportent souvent, après le stade d'invasion, une période de santé apparente, qui dure 1 jour ou 2, et à laquelle fait suite, brusquement, l'éruption. Celle-ci débute souvent simultanément à la face et aux pieds. Elle se généralise en 3 à 4 jours, quelquefois plus lentement, car les poussées secondaires ne sont pas rares. Le stade de suppuration fait très souvent défaut, et la dessiccation des éléments se poursuit rapidement, au point que, vers le 10ᵉ ou 12ᵉ jour de la maladie, l'éruption, qui est en pleine efflorescence sur le corps, est déjà en rétrocession sur la face.

Le diagnostic avec la varicelle est parfois d'une grande difficulté. Cependant les réactions d'immunité montrent la distinction absolue entre les deux maladies. Les symptômes distinctifs, sur lesquels insiste l'auteur, sont les suivants : la fièvre d'invasion existe exclusivement dans la variole; les poussées fébriles successives, pendant l'éruption, sont spéciales à la varicelle. La topographie de l'éruption atteint surtout le tronc dans la varicelle et présente, sur les membres, une disposition centripète, prédominant à la racine, alors que les éléments, dans la variole, se groupent surtout à la face, aux mains et aux pieds, et en général sur tous les points exposés aux irritations périphériques, au point de simuler des brûlures. L'aspect des éléments isolés a moins de valeur : la disposition en rosette ou en étoile (petits éléments miliaires confluents), plus fréquente dans la varicelle, s'observe aussi dans la variole atténuée. De même l'existence de bulles bien tendues, d'éléments roséoliques peut s'accorder aussi bien avec le diagnostic de variole qu'avec celui de varicelle. Cependant les éléments roséoliques ont plus souvent une vésiculette à leur centre dans la varicelle, un élément papuleux dans la variole. Les éléments varicelliques ont une évolution plus variable; ils s'altèrent plus vite à cause de leur pellicule plus friable, et l'on voit généralement, dans la même région, des lésions d'aspects variables : vésicules tendues, vésicules flétries, excoriations, croûtes, pustulettes; dans la variole, l'évolution des éléments est lente, plus régulière, plus homogène. L'aréole rouge peut exister dans les deux maladies, mais les placards rouges en cartes géographiques, disposées autour d'éléments de très petite taille, sont en faveur de la variole. Enfin les vésicules de varicelle peuvent s'effacer sous la pression du doigt, alors que cela ne se produit pas pour les éléments de la variole. Ce dernier caractère est celui auquel T. attache la plus grande valeur.

J. Mouzon.

N° 19, 10 Mai 1923.

Alfred Martin. *La danse de Saint-Guy en Suisse.* — M. rapporte 3 textes anciens, qui témoignent de l'existence de « maladies de la danse » à Zurich, en 1428 et en 1452, et à Bâle au xviᵉ siècle. Les 2 premiers textes sont empruntés au registre du tribunal de Zurich, le troisième à un récit de Félix Platter. En rapprochant ces indications de celles que l'on possède sur d'autres épidémies, à Strasbourg et à Saverne (1518), à Ulm (1625), à Bruxelles (voir le tableau de Pieter Breughel), on se rend compte que les autorités du Moyen âge cherchaient à combattre la danse de Saint-Guy, soit par les pèlerinages et les processions aux autels de Saint-Guy (il semble que la Wasserkirche de Zurich ait possédé un autel qui lui était consacré), soit en donnant aux malades des compagnons de danse. A Bâle, par exemple, la municipalité avait désigné, pour secourir une femme atteinte de la maladie, plusieurs hommes vigoureux, qui se relayaient pour danser avec elle jour et nuit, et cela dura tout un mois, avec les courtes interruptions nécessaires pour permettre à la malade de manger et de dormir. Même quand elle se reposait, cette femme était sans cesse en mouvement et gardait un maintien inquiet. Quand elle dut s'arrêter, complètement épuisée, les pieds couverts de blessures, elle entra à l'hôpital, où elle se guérit peu à peu.

J. Mouzon.

REVUE DES JOURNAUX

LE BULLETIN MÉDICAL

(Paris)

Tome XXXVII, n° 19, 2-5 Mars 1923.

Jourdanet. *La répercussivité pruritique.* — Le prurit d'un point déterminé de la peau est capable de provoquer un prurit en une autre région déterminée et très éloignée de la première. En d'autres termes, il existe un réflexe prurito-pruritique à longue portée.

Ce réflexe est unilatéral, c'est là une règle absolue. De plus, il s'épuise au bout d'un temps très court (4 ou 5 grattages) pour *réapparaître* ensuite. Il est *inconstant* et *individuel.*

Ce réflexe est d'ordre sympathique.

Les éléments sympathiques, soit confondus avec la nappe vasculaire sanguine, soit associés aux nerfs sensitifs de la région d'origine, sont excités d'une façon spéciale (grattage), d'où prurit. Cette excitation sensitive centripète arrive aux ganglions de la chaîne sympathique dont des associations commissurales assurent la solidarité; puis elle arrive à la moelle, où d'autres associations interviennent. On sait, en effet, que la voie médullaire associe largement un fragment quelconque du système sympathique avec d'autres fragments du même système (réflexes sympathico-sympathiques). Quant aux associations parasympathiques (notamment supérieures) elles semblent hors de cause dans ce réflexe prurito-pruritique. R. Burnier.

PARIS MÉDICAL

An XIII, n° 13, 31 Mars 1923.

Perrin et Yovanovitch. *Troubles du système nerveux organo-végétatif et tuberculose pulmonaire.* — Les signes fonctionnels qui traduisent des troubles du système organo-végétatif au cours de la tuberculose pulmonaire sont peu nets, peu caractéristiques. Aussi P. et Y. se sont-ils surtout attachés aux signes fournis par l'exploration physique ou pharmacodynamique.

La recherche du réflexe oculo-cardiaque indique la fréquence de la parasympathicotonie; l'adrénaline, quelques sympathicotonies latentes que le réflexe oculo-cardiaque n'indiquait pas. Avec la pilocarpine il faut être très prudent car les tuberculeux réagissent très vivement à cette substance : avec la faible dose de 1/3 de centigr., la réaction est positive dans 72 pour 100 des cas. Les malades se comportent donc encore comme des hyperparasympathicotoniques, ce qui concorde avec les résultats fournis par le réflexe oculo-cardiaque.

Ces troubles plus ou moins profonds d'un des systèmes antagonistes ou des deux semblent liés à l'action nécrosante et dégénérative des toxines tuberculeuses au niveau des centres organo-végétatifs. Le degré de ces lésions est variable. En effet, on a vu des malades passer du tonus organo-végétatif normal à l'hypersympathicotonie ou à l'hyperparasympathicotonie et de celle-ci à l'hyperneurotonie en même temps que l'état général et local s'aggravaient.

De plus les auteurs croient à l'action antitoxique des glandes endocrines, thyroïde et surrénales notamment. Au début, leur hyperfonctionnement entraîne l'hypersympathicotonie : mais bientôt elles défaillent et leur hypoactivité s'accompagne d'hyperparasympathicotonie. Puis leur défaillance complète se traduit par l'hyponeurotonie totale.

Ces troubles sympathiques ont donc une signification clinique. Ils traduisent le degré de l'imprégnation toxique de l'organisme.

L'hypersympathicotonie, l'hyperparasympathicotonie, l'hyperneurotonie correspondent à l'état allergique de toxi-infection tuberculeuse, l'hyponeurotonie à l'état anergique.

Mais ces signes fixent seulement sur l'état actuel et ne peuvent rien préciser quant à l'évolution ultérieure des lésions; seul le passage à l'hyponeurotonie et à l'état d'anergie qui l'accompagne est d'un très mauvais pronostic. J. Dumont.

N° 14, 7 Avril 1923.

A. Cade. *Diagnostic précoce des cancers de l'estomac et de l'intestin (rectum exclus).* — C. passe en revue les signes cliniques et les signes de laboratoire qui permettent d'établir le diagnostic précoce, si important mais si difficile, des cancers de l'intestin et de l'estomac.

Il envisage d'abord le cas du *cancer de l'estomac.* Celui-ci se manifeste au début surtout par des troubles dyspeptiques : anorexie nette, sensation de plénitude à l'épigastre après le repas, aigreurs, nausées, vomissements muqueux. L'hématémèse est quelquefois le premier symptôme, mais elle peut manquer. La douleur est un signe plus tardif. En même temps ou avant les troubles dyspeptiques, il y a des modifications de l'état général : amaigrissement, perte des forces, décoloration du teint, anémie. Tous ces troubles, d'intensité variable, sont persistants, sans amélioration.

Pour confirmer les présomptions cliniques, pour les contrôler et les préciser, il faudra procéder à certaines recherches de laboratoire : rechercher la présence de sang dans les selles, l'hypoacidité chlorhydrique du suc gastrique, la présence possible de cellules néoplasiques dans une eau de lavage gastrique.

Enfin la radioscopie donne le plus souvent de très précieuses indications : rigidité d'un segment gastrique, présence d'une encoche, d'une lacune, la région pylorique floue, le retard à l'évacuation.

Mais beaucoup de ces signes peuvent manquer.

Le diagnostic positif précoce est encore plus ardu quand il s'agit d'affirmer la cancérisation d'un ulcère ou l'existence d'un ulcéro-cancer. Dans ces cas la notion de cancérisation d'un ulcère doit commander l'intervention chirurgicale.

Plus difficile encore est le diagnostic précoce et même tardif des *cancers de l'intestin.* Leur évolution est souvent latente et la 1re manifestation peut être une complication : crise d'occlusion aiguë, hémorragie intestinale, péritonite plastique localisée.

Mais le plus souvent le cancer de l'intestin se traduit par des signes fonctionnels et des modifications de l'état général.

Parmi les signes fonctionnels, la constipation est un signe des plus importants. Elle est d'abord intermittente, puis aboutit à l'occlusion chronique incomplète et à de petites crises d'occlusion aiguë récidivantes. La diarrhée se voit surtout dans les cancers du gros intestin.

Les douleurs sont inconstantes. Il y a des troubles digestifs d'apparence gastrique. On peut trouver une douleur à l'examen de l'abdomen ou des signes d'un syndrome de Kœnig. Souvent il y a présence de sang dans les selles.

Les modifications de l'état général peuvent être tardives, peu accentuées.

La radioscopie fournit de très nécessaires précisions. Elle montre le trouble du transit intestinal.

Si l'on pense à une lésion basse du côlon, on fera une sigmoïdoscopie et une biopsie.

Le diagnostic précoce de ces cancers du tube digestif reste donc difficile et hésitant puisque aucun signe n'est pathognomonique.

Mais après avoir pratiqué tous les examens signalés on arrive très souvent à de très sérieuses présomptions. Il faut alors faire une laparotomie exploratrice qui, s'il y a une lésion et qu'elle soit opérable, est la seule chance de salut du malade. J. Dumont.

G. Lion. *Survies prolongées à la suite de gastrectomie pour cancer de l'estomac.* — L. étudie les résultats de 41 cas de gastrectomies et de 49 cas de gastro-entérostomies.

La gastro-entérostomie n'est qu'une opération palliative et, sauf quelques cas très rares, il ne faut pas s'attendre à une survie de plus de 6 à 18 mois.

La gastrectomie est une opération plus grave, sa mortalité opératoire est double, elle ne semble pas curative puisque les malades finissent par succomber à une récidive locale ou à une métastase; elle est tout de même supérieure puisqu'elle permet une survie prolongée pouvant aller parfois au delà de 6 ans.

L. recherche ensuite les conditions capables d'influencer la durée de la survie à la suite de la gastrectomie.

Il faut d'abord intervenir tôt. Aussi, chez tout dyspeptique, le médecin ne négligera aucune recherche (radioscopie, exploration à la sonde, insufflation de l'estomac) pour dépister précocement le cancer. La gastrectomie demande un chirurgien particulièrement expérimenté dans la chirurgie si spéciale de l'estomac.

Les grandes dimensions de la lésion, quand celle-ci reste tout de même extirpable, les adhérences augmentent les difficultés opératoires, mais ne compromettent pas le pronostic. Les cas défavorables sont ceux où les limites macroscopiques des lésions ne semblent pas très étendues mais ne correspondent pas aux limites réelles du néoplasme que seul montre l'examen histologique : l'opérateur laisse des tissus infiltrés et la récidive est rapide.

L. conclut en faveur de la gastrectomie puisque plus d'un quart de ses gastrectomisés ont vécu plus de 4 ans, 25 pour 100 6, 8 et 10 ans et, si l'on ne compte pas les décès opératoires, dans 44 pour 100 des cas la survie est de plus de 4 ans, dans 36 pour 100 elle est de plus de 5 ans. J. Dumont.

Guénaux et Vasselle. *Etude radiologique du bulbe duodénal à l'état normal et pathologique.* — G. et V. étudient d'abord le bulbe duodénal ou 1re portion *à l'état normal.*

A l'examen debout, son ombre est triangulaire, homogène, ses contours nets, réguliers; sa base est tournée vers le pylore. Il a deux bords : le supérieur gauche ou petite courbure, l'inférieur droit ou grande courbure. Chez les sujets à thorax étroit, l'axe du bulbe se rapproche de la verticale; chez les sujets à thorax large, il se rapproche de l'horizontale, et s'oriente dans un plan presque antéro-postérieur; aussi faut-il placer le sujet en oblique pour le voir.

La situation topographique du bulbe est très variable et présente peu d'intérêt.

Le contour bulbaire peut présenter quelques anomalies non pathologiques : petite déformation concave due à la pression de la vésicule, ou encoches dues à la pression d'un pédicule vasculaire.

L'étude du péristaltisme duodénal doit être très minutieuse; il y a le péristaltisme accéléré et la contraction en masse et le péristaltisme lent. G. et V. ont observé encore un autre mode d'évacuation du bulbe en deux temps, la 1re moitié du bulbe restant constamment remplie, en état de péristaltisme lent, tandis que la 2e portion se vide brusquement après une contraction intense. Dans certains cas de spasmodicité excessive, l'image bulbaire est insaisissable. Il faut être assuré de la mise en route complète de l'évacuation gastrique avant d'étudier le bulbe.

G. et V. étudient ensuite le bulbe duodénal *à l'état pathologique.* Ils distinguent 4 catégories de déformations : les encoches, les rétractions, les diverticules, les images polymorphes. Il faut retrouver ces déformations à plusieurs examens pour qu'elles aient de la valeur.

L'encoche, incisure étroite et régulière ou lacune, souvent unilatérale, sur la petite courbure bulbaire, est, comme la figure en niche, un signe très en faveur de l'ulcère.

La rétraction du bulbe, partielle ou annulaire, donnant le bulbe « en tuyau », indique une péri-duodénite.

Un diverticule peut indiquer un ulcus extériorisé, mais pas toujours.

Parmi les images polymorphes, les auteurs signalent le bulbe étoilé, l'image en branche de corail, le bulbe floconneux. Elles traduisent parfois un ulcère duodénal ou un ulcère de l'antre pylorique ou un spasme bulbaire relevant d'une cholécystite ou d'une appendicite.

Toutes les déformations bulbaires ne sont pas pathognomoniques d'un ulcère duodénal et un ulcère peut exister avec une image bulbaire normale. Cependant le radio-diagnostic au cours de l'ulcère duodénal, avec la double méthode de radioscopie simple et de radiographies en série, est de très grande importance puisqu'il donne la certitude dans les deux tiers des cas. J. Dumont.

N° 17, 28 Avril 1923.

A. Lacassagne. *Rôle de l'histologie dans l'appréciation de la radiosensibilité des cancers épithéliaux cutanés et cutanéo-muqueux.* — On distin-

guait autrefois, parmi les cancers épithéliaux, les tumeurs baso-cellulaires particulièrement radiosensibles, et les tumeurs spino-cellulaires particulièrement radiorésistantes. Cette distinction histologique n'est pas toujours facile à établir, et, entre ces deux types morphologiques, on peut trouver toutes sortes de formes intermédiaires.

De plus, ces caractères morphologiques ne conditionnent que fort peu la radiosensibilité des cancers épithéliaux : celle-ci est bien plus la conséquence des états physiologiques des cellules cancéreuses, ce que Regaud avait déjà établi pour maints organes normaux.

C'est ainsi que les tissus cancéreux à grande activité reproductrice sont particulièrement radiosensibles. La présence d'un grand nombre d'éléments dégénérés, qui traduit la brièveté de la vie cellulaire, est aussi l'indice de radiosensibilité; la fragilité cellulaire, les signes de souffrance cellulaire, dégénérescence de territoires cancéreux ou gigantisme, caryocynèses atypiques doivent faire augurer d'une radiosensibilité favorable.

Au point de vue radiothérapique, il faudra donc pratiquer un examen histologique très complet et s'inspirer plus de ces derniers caractères que des caractères morphologiques.

Le radiothérapeute expérimenté peut s'attaquer maintenant avec succès à de nombreux cancers spino- et baso-cellulaires radiosensibles, à certains cancers infiltrés grâce à la meilleure utilisation du radium, et même à certains cancers radiorésistants en prolongeant le temps d'irradiation. J. Dumont.

LE JOURNAL MÉDICAL FRANÇAIS

(Paris)

Tome XII, n° 4, Avril 1923.

J.-A. Sicard. ***Encéphalite épidémique et para-encéphalites : valeur diagnostique du parkinsonisme encéphalitique.*** — Parmi les modalités disparates décrites à l'encéphalite épidémique, modalités qui ont un air clinique indéniable de famille, S. est convaincu qu'il y a place pour un groupement spécial, le groupement para-encéphalitique. En l'absence de critérium biologique, la discrimination des cas ne peut être faite que par la clinique, en se basant sur le parkinsonisme, qui appartient à l'encéphalite vraie. Dans plus de la moitié des cas (Sicard), dans les deux tiers des cas (Œconomo, Netter), le parkinsonisme apparaît au décours de la maladie encéphalitique, qu'il s'agisse de la forme classique léthargique ou de la forme myoclonique, qu'il s'agisse de types légers ou de modalités graves. On peut donc en inférer que la constatation du parkinsonisme conditionne et précise le diagnostic rétrospectif d'encéphalite légitime, au même titre qu'une paralysie vélopalatine précise, en l'absence de la bactériologie, un diagnostic rétrospectif d'angine diphtérique.

Inversement, on peut se baser sur l'absence de parkinsonisme pour discriminer les états névraxitiques de ceux qui ne le sont pas, des états paranévraxitiques, par exemple. Parmi ces derniers, S. place la chorée dite de Sydenham, le hoquet dit épidémique, les mésocéphalites à rechute, tous états para-encéphalitiques, à la suite desquels on n'a jamais observé de parkinsonisme. Ces états ont bien l'allure de la maladie encéphalitique, ils s'apparentent à elle, et pourtant on a l'impression qu'un même virus ne doit pas présider au processus morbide et qu'il s'agit d'un co-virus. En tout cas, S. n'a jamais vu un choréique, un hoqueteux ou un méso-céphalitique verser dans le parkinsonisme évolutif.

L. Rivet.

J. L'hermitte. ***Les formes prolongées de l'encéphalite épidémique : forme akinétique, forme akinéto-hypertonique, formes psychiatriques prolongées.*** — Dans cet excellent mémoire, L. précise certains types cliniques d'observation très fréquente.

Les *formes motrices prolongées* englobent un groupe de faits dans lesquels la motilité volontaire, automatique et réflexe apparaît plus ou moins gravement compromise, avec cette réserve cependant qu'aux symptômes d'ordre moteur s'associent fréquemment des troubles d'un autre ordre : psychique, sensitif, sécrétoire, trophique. L. en décrit 6 types :

1° Le *syndrome akinétique* est caractérisé par deux éléments fondamentaux : perte de l'initiative cinétique et des mouvements automatiques, lenteur des mouvements volontaires. La bradycinésie est particulièrement mise en relief par l'épreuve de l'écriture spontanée ou sous dictée. Il y a abolition des syncinésies qui, à l'état normal, donnent aux mouvements d'ensemble leur harmonie. Il n'y a pas de paralysie, mais asthénie et fatigabilité. L. étudie le mécanisme intime de ces troubles : perturbation de l'innervation réciproque de l'appareil musculaire, trouble de la dénervation musculaire, c'est-à-dire de la faculté que nous possédons de suspendre immédiatement la contraction d'un groupe musculaire donné. De là résultent l'adiadococinésie, l'aptitude cataleptique. Certains de ces malades peuvent guérir; plus nombreux sont ceux qui évoluent vers un syndrome parkinsonien complet.

2° Le *syndrome akinéto-hypertonique, parkinsonien* est la forme prolongée la plus commune, caractérisée par trois éléments essentiels : akinésie, bradycinésie, hypertonie ou rigidité musculaire, tous éléments que L. étudie très minutieusement. Aux perturbations motrices se joignent le plus souvent des troubles sécrétoires, sensitifs, sensoriels, vasomoteurs et même psychiques. L'évolution est lente, mais sûrement progressive et la terminaison habituelle se réalise par la déchéance complète en 2 à 4 ans. Parfois la déchéance est rapide, c'est la forme cachectique (M[lle] Lévy). La mort est précédée du marasme le plus profond.

3° La *forme avec tremblement* accompagne parfois l'encéphalite prolongée à type akinéto-hypertonique.

4° Dans la *forme monobrachiale*, le syndrome akinéto-hypertonique est limité au membre supérieur et peut rétrocéder.

5° La *forme pseudo-bulbaire* résulte d'une localisation particulière du processus lésionnel dans les centres régulateurs de l'automatisme expressif, masticatoire et phonatoire.

6° L'*encéphalite prolongée à forme de dystonie lenticulaire* est caractérisée par un spasme de torsion se rapprochant de l'athétose double et de la dégénération lenticulaire progressive de Kinnier Wilson. Il semble que ce syndrome ne soit qu'une variété du vaste groupe des affections du corps strié associées à la cirrhose hépatique. La situation de ces malades est celle des sujets frappés d'athétose double.

7° Les *formes psychiques prolongées* sont assez polymorphes. L. en décrit 5 types principaux :

a) La *psychose somnolente persistante*. L'hypersomnie profonde entrecoupée de rêves avec agitation motrice se limite à la phase aiguë de l'encéphalite; elle n'appartient donc pas aux formes prolongées. Ici, les malades sont en état de léthargie chronique ou de somnolence (Naville). Le caractère essentiel est l'asthénie psychique, avec inappétence au travail, aspect endormi, dont le sujet a conscience; à la longue parfois, exceptionnellement, ce sentiment s'émousse pour faire place à de l'euphorie. Le ralentissement marqué des processus intellectuels et de leur expression motrice est le fait essentiel, c'est la *bradyphrénie* de Naville. Il existe un état de rêve plus ou moins larvé, alimenté par l'automatisme de l'imagerie mentale, les illusions, les hallucinations surtout visuelles, qui se produisent habituellement vers la tombée du jour, quand la chambre s'emplit d'ombres. Il est possible que la persistance d'idées fixes post-oniriques, fragments de rêve incorporés à la vie réelle, soit à l'origine de manifestations délirantes à teinte hypocondriaque, mélancolique ou paranoïde.

b) *Syndromes confusionnel et korsakowoïde.*

c) *Syndromes hébéfrénoïde et catatonoïde* à propos desquels s'est posé à tort le problème de l'identification avec certaines démences précoces.

d) Troubles mentaux associés aux syndromes akinétique et akinéto-hypertonique.

e) *Encéphalite prolongée à forme psychique de l'enfant*, avec perturbation du caractère et de l'humeur de l'enfant, et, le soir, excitation hypo-maniaque, avec logorrhée et turbulence incessante; parfois, au contraire, turbulence diurne incessante, perversions instinctives, semblant parfois tenir à un éveil précoce de la vie génitale, et pouvant nécessiter l'internement. Ces enfants de psychisme instable deviennent rapidement des arriérés pédagogiques. D'après M[lle] Lévy, cette forme de l'enfant serait peut-être, avec le syndrome parkinsonien, la plus redoutable de celles que peut engendrer l'encéphalite épidémique. L. Rivet.

J. Tinel. ***Syndromes névropathiques et encéphalite léthargique.*** — L'observation de quelques encéphalites franches, avec manifestations d'allures névropathiques, incite à rechercher comme cause de certains troubles névropathiques en apparence spontanés une encéphalite passée inaperçue.

T. expose d'abord les caractères pseudo-névropathiques de certains troubles encéphalitiques, troubles qui se manifestent souvent avec un véritable rythme, comme certains hoquets, certaines myoclonies apparaissant chaque jour à heure fixe, caractère fréquent dans les manifestations d'ordre mésocéphalique. A cause de leurs discordances fonctionnelles et de leurs dissociations paradoxales, à cause de leurs irrégularités d'évolution et de leurs intermittences si curieuses, les manifestations encéphalitiques revêtent donc parfois de véritables allures pseudo-névropathiques, dont la notion d'une encéphalite caractérisée vient seule affirmer l'authenticité organique. Dans bien des cas même, c'est avec difficulté qu'on retrouve à l'origine la trace d'une encéphalite fruste ou atténuée, et si cette notion vient à manquer, on peut vraiment hésiter beaucoup à reconnaître leur nature véritable. Ceci conduit à se demander quelle peut être la valeur réelle de ces mêmes caractères d'instabilité évolutive, de discordance fonctionnelle ou de provocation émotionnelle pour le diagnostic de la nature purement fonctionnelle ou psychogène des véritables troubles névropathiques. N'existe-t-il pas souvent, à l'origine de semblables troubles, des états physiologiques d'inhibition ou d'excitation de certains centres ou de certains systèmes, analogues à ceux que nous voyons réalisés par les processus encéphalitiques?

Le même problème se pose, avec une complexité plus grande, pour les états névropathiques rencontrés au cours ou à la suite d'une encéphalite : changement de caractère, perversions et fugues, états hystériques avec véritables crises ou crises de sanglots, de fou rire, etc., troubles fréquents chez l'enfant, alors que les états asthéniques, neurasthéniques, psychasthéniques se rencontrent plutôt chez l'adulte.

L'interprétation de ces états névropathiques au cours de l'encéphalite est assez difficile, d'autant plus qu'ils sont eux-mêmes très variables et très complexes, plus ou moins associés, suivant les cas, à des manifestations franches ou à des séquelles caractérisées de l'encéphalite.

On peut évidemment d'un côté, dans les formes les plus atténuées, les rapprocher de tous les syndromes névrosiques rencontrés parfois dans la convalescence des maladies infectieuses, et en particulier de la grippe. Par l'autre extrémité, ils peuvent confiner aux véritables troubles mentaux, confusionnels, délirants et hallucinatoires, si fréquents dans l'encéphalite. De même, la diminution de l'attention et de la mémoire, l'affaiblissement du sens critique et des sentiments affectifs ébauchent assez bien le tableau voisin de la démence précoce, souvent décrit comme une forme de la psychose encéphalitique.

Il semble que dans la détermination de ces psychonévroses l'encéphalite joue plus que le rôle banal d'une maladie infectieuse quelconque, laissant, grâce à une certaine défaillance du tonus psychique, le champ libre à l'éclosion névropathique. L'encéphalite semble bien pour cela agir directement sur les centres psycho-régulateurs mésocéphaliques, dont l'atteinte se traduit souvent avec des caractères rythmiques ou périodiques, mais on est encore là dans le domaine de l'hypothèse L. Rivet.

ZEITSCHRIFT für HALS- NASEN- und OHRENHEILKUNDE

Tome IV, fasc. 3, 26 Mars 1923.

H. Rohden (Rostock). ***Un cas de diphtérie primitive de l'oreille moyenne avec infection consécutive des voies respiratoires.*** — Une fillette de 17 mois, atteinte d'un certain degré d'athrepsie, présente une ascension brusque de la température qui atteint 39°. A l'examen de l'oreille droite, la membrane tympanique apparaît gris rosé, sans reflet triangulaire. La paracentèse immédiatement pratiquée donne issue à une goutte de sérosité. Le lendemain, le pus qui s'écoule de l'oreille malade renferme des pseudo-membranes blanchâtres dans lesquelles l'analyse bactériologique décèle des bacilles diphtériques. Malgré une injection de sérum (3.000 unités antitoxiques), les accidents persistent

et la fièvre continue. Au niveau des fosses nasales et du pharynx il n'existe pas de fausses membranes, mais, avec les frottis prélevés dans ces régions, on obtient des cultures de bacille de Lœffler. Au bout de 15 jours, ce microbe a disparu des prélèvements. C'est à ce moment que le tableau clinique se complique de nouveaux accidents dénotant une toxémie diphtérique et se manifestant par de la myocardite, de la diarrhée, de l'albuminurie, une température subfébrile. Aussi l'état général continue-t-il à être peu satisfaisant. Du côté de l'oreille il subsiste toujours un écoulement séro-sanguinolent. Mais nulle part il n'existe plus de fausses membranes. Aussi est-on quelque peu surpris de voir brusquement se développer des accidents qui annoncent une atteinte de croup à laquelle l'enfant succombe en moins de 48 heures, malgré une trachéotomie pratiquée d'urgence et malgré une nouvelle injection de 3.000 unités antitoxiques de sérum antidiphtérique.

A l'autopsie, on trouve la trachée et les bronches envahies jusque dans leurs ramifications de troisième ordre et tapissées par un revêtement à peu près continu de pseudo-membranes de couleur jaunâtre. Quant au rocher, il offre les caractères habituels de l'otite aiguë banale. FRANCIS MUNCH.

G. Kelemen (Budapest). ***Hémostase par application locale de parenchyme amygdalien.*** — En pratiquant l'amygdalotomie par morcellement chez une jeune femme de 23 ans, K. s'est trouvé en présence d'une hémorragie due à la fois à un suintement interstitiel et à la section d'un petit vaisseau. Une compression prolongée avec des tampons secs ou imbibés d'eau oxygénée n'eut aucune action sur l'hémorragie. K. eut alors l'idée d'appliquer sur la surface qui saignait un des fragments de l'amygdale qu'il venait de morceler. En quelques instants il obtint ainsi une hémostase complète. Le 6e jour après l'opération, coïncidant avec le début de la menstruation, l'hémorragie reprit de plus belle, et il fallut alors recourir au thermocautère pour en avoir raison.

FRANCIS MUNCH.

LA RIFORMA MEDICA

(Naples)

Tome XXXIX, n° 16, 16 Avril 1923.

C. Manassei (de Rome). ***Modifications de la formule leucocytaire chez les porteurs de kyste hydatique, après les épreuves de Casoni et de Pontano.*** — Nous avons déjà eu l'occasion de rapporter ici, à maintes reprises, les intéressants résultats obtenus en Italie par l'emploi des méthodes de Casoni (intradermo-réaction) ou de Pontano (réaction sous-cutanée) comme moyens de diagnostic des kystes hydatiques. Nos confrères de la péninsule considèrent ces réactions comme supérieures à celle de Weinberg, et donnent comme chiffres moyens de réactions positives : Casoni, 84 pour 100; Pontano, 66 pour 100; Weinberg, 50 pour 100.

Dans ce court travail, M., rapportant 14 cas personnels, veut simplement attirer l'attention sur un petit point permettant d'augmenter encore la valeur des renseignements fournis par l'examen du sang. Alors que l'éosinophilie est par elle-même à peu près sans valeur (20 pour 100 à peine de cas positifs, si l'on ne tient compte que des éosinophilies vraies à taux élevé), M. a noté que si on la recherche après avoir pratiqué une des réactions de Casoni, de Pontano ou les deux, on trouve, d'une manière à peu près constante, une augmentation nette du taux des éosinophiles, variant entre 1,50 et 6 pour 100. Dans un seul cas sur 14, cette élévation n'existait pas. Il s'agissait d'un kyste suppuré du foie et l'on sait que dans les cas de poches infectées, les réactions biologiques sont souvent négatives. Cependant, dans un autre cas de suppuration, le taux des éosinophiles monta de 2 à 6 pour 100. Il n'y a donc là rien d'absolu.

Sans vouloir chercher à expliquer le pourquoi de ces modifications, M. croit intéressant de signaler ce nouvel élément de diagnostic. Il insiste seulement sur un point de technique important : le sang doit être prélevé loin de la zone cutanée où l'on a pratiqué la réaction de Casoni ou de Pontano. Au voisinage immédiat de celle-ci, en effet, il est constant d'observer une éosinophilie locale dont la constatation est, on le comprend, sans valeur.

M. DENIKER.

LA PEDIATRIA

(Naples)

Tome XXXI, fasc. 8, 15 Avril 1923.

M. Provinciali (de Parme). ***Sur la valeur diagnostique de la réaction de Pandy dans la méningite tuberculeuse des enfants.*** — L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien doit être complété par diverses recherches chimiques, portant entre autres sur le taux de l'albumine, variable en quantité et plus encore en qualité. Ainsi ont vu le jour successivement les épreuves de Nonne-Apelt, de Noguchi, de Boveri et enfin de Pandy.

La réaction de Pandy est très simple. On laisse tomber une goutte du liquide céphalo-rachidien dans une solution renfermant une partie d'acide phénique pour 15 d'eau distillée. S'il se forme un nuage plus ou moins intense, la réaction est positive.

La réaction de Pandy est surtout positive dans la méningite tuberculeuse, et, dans 13 cas de pie-mérite bacillaire, E. Widmaier n'a jamais trouvé cette épreuve en défaut.

L'auteur, sans lui attribuer une valeur de spécificité absolue, reconnaît que son existence doit faire suspecter une réaction méningée de nature tuberculeuse. La réaction de Pandy, d'autre part, est plus sensible que celle de Boveri, mais elle peut être également positive dans certaines affections non tuberculeuses telles que l'encéphalite, la méningite cérébro-spinale, etc.

Cette réaction ne permet donc pas de conclure d'une façon formelle à l'existence d'une méningite tuberculeuse. Elle constitue seulement un signe de probabilité et seule la découverte du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien permet de poser ce diagnostic avec certitude. G. SCHREIBER.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(Chicago)

Tome XXXI, n° 2, 15 Février 1923.

S. Strouse et S. Kelman. ***Hypertension et alimentation azotée.*** — On écarte classiquement les protéiques du régime des hypertendus. Cette exclusion est tout empirique et manque de base expérimentale. S. et K. ont cherché à se rendre compte des effets d'une élimination azotée sur la pression sanguine des hypertendus ; ils ont suivi les variations de la pression chez une série de sujets atteints d'hypertension essentielle soumis à une alimentation azotée pendant une période allant de 7 à 30 jours.

Ils ont constaté que chez les hypertendus ne présentant pas de troubles des fonctions rénales ou que des troubles légers, les chiffres de pression sont assez variables chez le même individu ; ces variations, marquées et rapides, semblent relever du facteur émotionnel, mais elles restent indépendantes de l'apport azoté du régime. Chez ces malades une ration quotidienne allant jusqu'à 150 gr. de protéines, tout en n'accroissant pas la pression sanguine, ne se montre pas nocive pour les fonctions rénales, à en juger par les résultats de l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine et par ceux des analyses de l'urine et du sang ; en particulier, l'azote non protéique et l'urée sanguine n'augmentèrent pas. Aucun effet fâcheux ne fut noté et il semble bien que l'excès de toute sorte de nourriture soit plus nuisible que l'introduction d'une quantité modérée de protéines dans un régime bien équilibré. L'étude de ces malades a rendu de plus en plus évidente à S. et K. l'existence d'une entité clinique caractérisée par une hypertension primitive, indépendante de toute lésion rénale. Les variations de la pression sanguine constatées dans cette condition morbide paraissent bien être le résultat direct de perturbations vaso-motrices.

Chez d'autres malades atteints de néphrite franche et progressive avec hypertension, une diminution des protéines assez grande pour faire diminuer l'urée et l'azote non protéique du sang ne réussit pas à faire baisser la pression artérielle. P.-L. MARIE.

N° 3, 15 Mars 1923.

J. H. Means et G. W. Holmes. ***Nouvelles observations sur le traitement des goitres toxiques par les rayons X.*** — Cet important mémoire illustré de nombreux graphiques est la suite d'un travail déjà analysé ici même (V. *La Presse Médicale*, 1920, n° 37, p. 372). On y trouve l'histoire clinique de 44 cas de goitre exophtalmique et de 14 cas d'adénome thyroïdien toxique, ainsi que les résultats de l'étude du métabolisme basal de ces malades ; mais la partie la plus importante est consacrée à la discussion des modifications précoces et tardives apportées à l'évolution par la radiothérapie.

M. et H. ont utilisé des rayons de longueur d'onde relativement courte, l'anticathode étant à une distance assez grande de la peau, protégée par 4 mm. d'aluminium ; plusieurs portes d'entrée ont toujours été employées; la dose de rayons a été assez variable suivant les cas ; l'intervalle entre les séances était de 3 semaines.

Sur les 44 cas de goitre exophtalmique traités, 16 furent peu ou pas modifiés ; 8 de ceux-ci, opérés ultérieurement, guérirent. Parmi les 28 cas qui bénéficièrent de la radiothérapie, 12 sont apparemment guéris et 16 améliorés, tout en gardant quelques symptômes d'hyperthyroïdie; 2 patients déjà améliorés furent ensuite opérés, l'un d'eux succomba à l'intervention. Aucun cas d'aggravation ne fut noté ; du myxœdème, passager ou durable, apparut cependant chez 5 malades. L'impression qui se dégage des graphiques d'ensemble est que la radiothérapie détermine d'abord une chute rapide de la tachycardie, qui tombe en moyenne de 115 à 89, et du métabolisme basal, qui passe de + 55 à + 17 pour 100, et en même temps un gain de poids qui est de 9 pour 100, dans les 4 premiers mois du traitement, correspondant à 5 séances, puis que dans les 6 mois suivants, en dépit de la continuation de la radiothérapie, il ne se produit pas de modifications appréciables. Celles-ci s'accentuent légèrement au cours de la seconde année. A signaler que 2 patientes purent après traitement mener à bien une grossesse, sans réapparition des signes d'hyperthyroïdie.

Parmi les anciens basedowiens traités en 1916-1917 et qui purent être revus, 6 sur 9 avaient un métabolisme basal normal, 1 une légère augmentation du métabolisme sans autre trouble, les 2 autres avaient un métabolisme encore élevé et un état cliniquement amélioré sans être entièrement satisfaisant. M. et H. ne pensent donc pas, à l'inverse de Crile, que les rechutes soient de règle après la radiothérapie.

Tous les malades atteints d'adénomes toxiques furent améliorés, 5 paraissent guéris. Les courbes du pouls, du métabolisme et du poids diffèrent de celles du goitre exophtalmique ; les modifications obtenues sont plus graduelles.

L'analyse des cas traités permet de conclure que la radiothérapie a vraisemblablement un effet utile sur les goitres toxiques et qu'elle doit en conséquence avoir sa place dans l'arsenal thérapeutique, deux tiers des malades ayant été ainsi améliorés ou guéris. Toutefois M. et H. recommandent bien de ne pas persister dans la radiothérapie du goitre exophtalmique lorsqu'une franche amélioration n'a pas été obtenue au bout de 4 à 5 mois ; il faut alors passer la main au chirurgien. Il est possible que certains cas qui ont résisté à la radiothérapie puissent ainsi affronter dans de meilleures conditions les risques opératoires. La combinaison des deux méthodes peut donner parfois des résultats meilleurs que l'emploi exclusif d'une seule. Aussi la radiothérapie semble-t-elle recommandable comme traitement préalable du goitre exophtalmique dans la majorité des cas.

Par contre, dans l'adénome toxique, malgré les bons résultats que donne l'irradiation, l'indication opératoire semble plus impérieuse puisque l'intervention supprime l'adénome, cause première de la maladie. Toutefois il y a un certain nombre de cas d'adénome qui présentent des symptômes trop marqués d'hyperthyroïdie pour être opérés d'emblée avec sécurité ; là encore, la radiothérapie pourra être utilisée avec avantage.

En somme, pour utiliser convenablement la radiothérapie dans les diverses variétés de goitres toxiques, il faut connaître les limites d'application de la méthode et l'associer intelligemment aux autres procédés thérapeutiques, grâce à l'étude clinique attentive de chaque cas pris en particulier. Il n'y a pas de schéma thérapeutique rigide dans le traitement des goitres toxiques. P.-L. MARIE.

E. P. Carter et H. J. Stewart. ***Etudes des gaz du sang dans un cas de tachycardie paroxystique.*** — Chez une femme de 35 ans, qui à la suite de plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu compliqué d'endocardite mitrale présentait des accès de tachy-

cardie paroxystique, C. et S. ont étudié les gaz du sang au cours même de l'accès et 1 heure après ce dernier.

En dehors de l'accès, le sang artériel était complètement saturé d'O, tandis que le sang veineux montrait un taux d'oxygène anormalement bas, le coefficient d'utilisation étant 44 pour 100 au lieu de 20 à 30 pour 100. Ces constatations indiquent un trouble de la circulation périphérique, en d'autres termes une anoxémie par stase (anoxémie ischémique).

Durant l'accès, on trouvait une anoxémie anoxique, caractérisée par une diminution marquée de la saturation artérielle par l'O, sans qu'une congestion pulmonaire appréciable pût rendre compte de ce phénomène; la seule cause possible de ce défaut d'oxygénation dans le poumon était une diminution du volume-minute du sang lancé par le cœur en proie à la tachycardie. Signalons encore que la teneur du sang artériel en CO^2 était très abaissée pendant l'accès. Du côté du sang veineux, il existait une augmentation très marquée de l'anoxémie ischémique, avec un coefficient d'utilisation de 68 pour 100 résultant d'une part de l'anoxémie anoxique, de l'autre, de la stase circulatoire et disparaissant vite après l'accès. En outre, immédiatement après celui-ci, il existait une diminution de la capacité vitale. P.-L. Marie.

N. C. Gilbert. ***Augmentation de certains phénomènes vagotoniques avec l'âge.*** — Chez 177 sujets âgés de 5 à 93 ans, G. a stimulé le pneumogastrique par la pression digitale du tronc nerveux au niveau du cou et enregistré à l'électrocardiographe les modifications consécutives du rythme cardiaque. La pression était suspendue dès qu'une modification apparaissait; on commençait toujours par exercer une compression légère qui souvent, à partir de 60 ans, suffisait à produire un effet immédiat. Au cas où rien ne se manifestait, la pression était augmentée. Aucun incident fâcheux ne survint; toutefois un arrêt cardiaque de 5 secondes fut observé chez un homme de 65 ans.

G. a constaté, comme Albutt et Vinnes l'avaient déjà vu avec des méthodes plus imparfaites, que la réponse du pneumogastrique à la stimulation était d'autant plus accentuée qu'il s'adressait à des sujets plus âgés, ainsi qu'en témoigne en particulier l'allongement de l'intervalle *R — R* mesuré en centièmes de seconde. L'effet principal se traduisait par un ralentissement dans la production du stimulus, souvent accompagné d'une diminution de l'amplitude de l'onde *P*, qui s'inversait parfois. Chez d'assez nombreux sujets G. nota une diminution de l'intervalle *P — R*, chez moins d'un tiers un allongement du même intervalle d'un centième de seconde ou plus, et même une dissociation auriculo-verticulaire complète dans 5 cas dont 4 chez des sujets ayant dépassé 60 ans et ayant des altérations cardiaques.

L'âge seul, à l'exclusion de toute cardiopathie, doit être regardé comme le facteur de cette modification de la réponse du pneumogastrique. Les différences dans la tension artérielle, l'artériosclérose ne semblent pas intervenir. L'analyse des cas et leur évolution montrent que, contrairement à l'opinion de Wenkebach, une réaction augmentée n'est pas un facteur de mauvais pronostic.

Les observations ne permettent pas de dire si l'augmentation de l'effet produit par la stimulation du vague avec l'âge dépend d'une modification des centres nerveux ou d'altérations périphériques du nerf ou du myocarde, ou encore d'une diminution de l'activité du système sympathique. P.-L. Marie.

N° 4, 15 Avril 1923.

L. H. Newburgh et Ph. L. Marsh. ***Nouvelles observations sur le régime gras dans le diabète sucré.*** — N. et M. vantent les bons résultats que leur a donnés l'application systématique du régime riche en graisses dans de nombreux cas de diabète. Le régime institué, qui représente 900 calories environ, comprend jusqu'à 85 à 95 gr. de graisses, et seulement 15 à 20 gr. de protéines, 10 à 12 gr. d'hydrates de carbone par jour. Il est commencé sans aucune préparation. Après disparition de la glycosurie, il est progressivement élargi de façon à arriver à donner 0 gr. 67 de protéines et 30 à 40 calories par kilogr.

Sur les 176 malades traités depuis 1918 qui purent suivre ce régime pendant un temps suffisant, aucun ne resta glycosurique. Dans d'assez nombreux cas il s'agissait de diabète très sévère; en outre beaucoup de malades étaient jeunes, 6 ayant moins de 10 ans, 14 ayant de 10 à 20 ans. Certains, restés glycosuriques avec un régime riche en protéines, virent leur sucre disparaître avec le régime gras; de même, 2 sujets, âgés de 25 et 28 ans, dont la glycosurie avait resisté à la cure de jeûne.

On aurait pu craindre une augmentation de l'acidose, les corps acétoniques pouvant prendre naissance aux dépens des graisses. Or, chez aucun des 184 malades suivis, il ne se développa d'acidose notable; bien plus les patients présentant une forte acidose à l'entrée et en imminence de coma en furent débarrassés rapidement par le régime. N. et M. citent 3 exemples frappants.

Ce régime permet à l'équilibre azoté de se maintenir de façon satisfaisante. A cet égard, la quantité de 0 gr. 66 de protéines par kilogr. suffit chez le diabétique comme chez le sujet normal, à condition que l'apport calorique total soit assez grand pour subvenir aux besoins du métabolisme, ce que réalisent les fortes doses de corps gras.

Aucune exagération de la lipémie normale ne se produisit et, dans les cas où préexistait une hyperlipémie, celle-ci disparut graduellement avec le régime.

L'état général se maintint excellent, contrastant avec l'affaiblissement qu'entraînent inévitablement la cure de jeûne et la sous-alimentation, avec ses conséquences parfois graves et même mortelles. Les patients peuvent continuer à mener une vie active, leur permettant de subvenir à leurs besoins, en continuant le régime tel qu'il leur a été prescrit à la sortie de l'hôpital.

L'expérience qu'ont N. et M. de ce régime est encore de date trop récente pour qu'ils soient en droit de conclure au sujet de son influence sur le pronostic général du diabète. Toutefois, à en juger par la conservation de la tolérance aux hydrates de carbone avec la prolongation du régime gras, par l'état des malades en observation et par l'analyse statistique des cas, ce régime semble dans les cas non compliqués s'opposer, au moins autant que celui de la sous-alimentation, aux progrès de la maladie.

P.-L. Marie.

THE PHILIPPINE JOURNAL of SCIENCE

(*Manille*)

Tome XXII, n° 3, Mars 1923.

A. W. Sellards, E. W. Goodpasture, W. de Leon. ***Recherches sur le pian.*** — Dans une série de mémoires les auteurs étudient divers problèmes concernant le pian, cette spirochétose propre à la zone tropicale, causée par le *Treponema pertenue*.

Le premier traite de la réaction de Wassermann au cours du pian. Celle-ci, pratiquée avec, comme antigène, un extrait alcoolique de cœur de bœuf cholestériné, se montra fortement positive chez tous les malades présentant des lésions cutanées en activité. Après guérison clinique par les injections intraveineuses de novarsénobenzol, le Wassermann demeura positif pendant plusieurs mois, s'affaiblissant peu à peu, puis devenant négatif chez la majorité des sujets dans les 6 mois consécutifs au traitement. Par contre, en employant un antigène préparé avec des papules récentes renfermant des tréponèmes, le sérum des malades ne fixa pas le complément, alors qu'il le fixait énergiquement avec l'antigène habituel. Le traitement mercuriel du pian à la période secondaire n'améliore pas sensiblement les lésions et le Wassermann, après une légère atténuation initiale, resta ensuite toujours fortement positif. A cause des résultats positifs que donnent la lèpre et le pian, le Wassermann ne présente donc pas sous les tropiques la même signification diagnostique que dans la zone tempérée.

Malgré son intérêt théorique et pratique, la question de l'immunité dans le pian n'a guère été approfondie; elle forme le sujet du second mémoire. Un patient, au début de la période secondaire floride, fut réinoculé avec succès, mais la lésion expérimentale régressa bientôt spontanément; 2 malades à un stade plus avancé furent réinoculés; les lésions qui se développèrent disparurent très rapidement. Ces résultats chez les sujets non traités laissent supposer qu'une infection de longue durée produit une résistance marquée, quoique incomplète, à la réinfection. Il était intéressant d'étudier l'immunité après le traitement par l'arsénobenzol: 4 patients en période secondaire furent réinoculés plusieurs mois après traitement par le novarsénobenzol; chez l'un d'eux, infecté depuis 3 mois seulement, se produisit un granulome typique; chez les 3 autres, infectés depuis plus longtemps, se développèrent des réactions atypiques et de caractère abortif dont l'évolution spontanément régressive semble liée à l'existence d'un certain degré d'immunité active à l'égard du pian.

Alston dit avoir obtenu d'heureux effets dans le traitement du pian avec le sérum de malades ayant reçu 4 à 5 jours avant une injection d'arsénobenzol. Ces bons résultats n'ont pas été confirmés par les auteurs qui n'ont vu survenir ainsi aucune amélioration.

L'histologie des lésions du pian en voie de guérison rapide sous l'influence de l'arsénobenzol a été spécialement étudiée par G. Il a démontré dans les lésions récentes la présence du *Treponema pertenue*, non seulement dans l'épiderme épaissi, mais également dans le tissu conjonctif périvasculaire des papilles, localisation qui avait échappé à Schüffner et à Siebert et qui indique que les granulomes secondaires débutent par l'envahissement de certaines papilles par les tréponèmes venus par voie sanguine; de là, les parasites infectent l'épiderme qui leur offre des conditions meilleures pour leur développement.

40 heures après l'injection d'arsénobenzol aucun tréponème n'est plus colorable par la méthode de Levaditi dans les lésions secondaires précoces. La guérison si rapide des lésions secondaires grâce à ce traitement se caractérise par la cessation presque immédiate de l'exsudation aiguë et la disparition des cellules et du liquide exsudés par absorption, par phagocytose et par dessiccation superficielle. L'épiderme épaissi récupère rapidement sa différenciation histologique normale, une certaine hyperkératose persistant jusqu'à ce que la couche épithéliale profonde ait repris son épaisseur et sa rapidité de croissance normales. Il semble que l'arsénobenzol agisse en détruisant les polynucléaires dans les lésions, circonstance qui pourrait favoriser la désintégration rapide des tréponèmes. Les lésions plus âgées et nodulaires de la période secondaire possèdent une architecture plus fixe et plus résistante; elles guérissent moins vite et offrent un meilleur abri aux parasites; la cure complète exige alors plus de persévérance.

Le novarsénobenzol est le remède idéal pour le traitement du pian et son emploi, même en pleine brousse, est assez aisé. L'administration par la bouche ne donne qu'une amélioration trop lente pour être recommandable, mais il se peut que des dérivés arsenicaux plus actifs par cette voie soient trouvés un jour. La voie veineuse reste actuellement la méthode de choix, mais elle a ses inconvénients dans les régions non civilisées, en particulier la nécessité d'un nombreux personnel entraîné et coûteux. L'injection intramusculaire serait préférable si elle n'était pas trop douloureuse. Les rechutes sont rares, même après 1 ou 2 injections seulement de 0 gr. 60.

Le pian apparaît comme l'une des maladies infectieuses les plus faciles à combattre et à éteindre. Son diagnostic est facile; son traitement est simple et rapide; l'effet obtenu saute aux yeux du malade dont la collaboration s'acquiert ainsi facilement et qui fait ensuite de la propagande, les lésions étant du reste fort répugnantes. Le pian confère enfin une certaine immunité; les rechutes et les récidives ne sont pas fréquentes. Il est à désirer que la lutte soit scientifiquement entreprise contre cette spirochétose dans une région limitée; les enseignements recueillis profiteront sans doute à la lutte contre la syphilis, problème autrement difficile à résoudre.

P.-L. Marie.

LAXATIF TONIQUE ET DIGESTIF

POUR TOUS LES MALADES Y COMPRIS

OPÉRÉS
ENTÉRITIQUES

MARQUE DÉPOSÉE

NOURRISSONS
FEMMES ENCEINTES

TRAITEMENT DE LA CONSTIPATION

LAXATIF DIGESTIF
TONIQUE DE L'INTESTIN
LAXAMALT
MARQUE DÉPOSÉE
TRAITEMENT RATIONNEL
DE LA CONSTIPATION
50%
EXTRAIT DE MALT CRISTALLISÉ
et 50%
D'HUILE DE PARAFFINE PURE
LABORATOIRES LICARDY
38 BOUL^T BOURDON
PARIS-NEUILLY

LAXAMALT

COMBINAISON CRISTALLINE

D'HUILE DE PARAFFINE ET D'EXTRAIT DE MALT

GOUT AGRÉABLE-MEILLEURE UTILISATION DE L'HUILE DE PARAFFINE: PASSAGE MOINS RAPIDE DANS L'INTESTIN

Dose Moyenne: 2 à 3 cuillerees a soupe par jour, en nature ou dans un peu d'eau

LITTÉRATURE ET ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE

Laboratoires H.LICARDY_Ph. de 1ère Classe_38, B^d Bourdon à Neuilly s/Seine_Téléph. Neuilly 17-75

REVUE DES JOURNAUX

LA GYNÉCOLOGIE

(Paris)

Tome XXII, Mars 1923.

P. Moulonguet-Doléris. ***La glande à sécrétion interne de l'ovaire humain : étude anatomique et physiopathologique.*** — Le travail de M. D. est une contribution de plus, apportée au travail de réaction qui est poursuivi depuis 10 ans par divers auteurs et en divers pays, contre cette notion que les propriétés physiologiques de l'ovaire sont le fait de tel ou tel élément anatomique envisagé séparément. Cette étude se fonde sur l'examen consciencieux de 75 paires d'ovaires recueillis au cours d'opérations abdominales et contient 13 reproductions d'excellentes préparations histologiques.

L'auteur décrit, d'après ses pièces, le corps jaune et les formations lipoïdiques de l'ovaire, surtout par l'étude macroscopique qui lui semble donner une notion très exacte de la richesse en éléments glandulaires.

Les amas lipoïdiques, au microscope, sont formés de cellules spongiocytaires avec noyau petit et pycnotique, cellules riches en lipoïdes : ce sont des cellules sénescentes.

Neuf des pièces étudiées par l'auteur ont été prélevées au cours de la gestation : les éléments lipoïdiques sont très abondants, pendant les 3 premiers mois, et très riches en lipoïdes, lesquels disparaissent au 4e mois; ces lipoïdes ont des caractères histochimiques particuliers, ainsi qu'en témoignent les pièces traitées à l'acide osmique et au Nil-bleu.

La glande ovarique conditionne la puberté, les modifications menstruelles de la muqueuse utérine et la nidation. Mais l'hémorragie menstruelle n'est pas causée par l'ovaire lui-même: elle marque seulement la chute de la muqueuse due à l'absence de nidation.

L'ovaire n'a pas d'action *directe* sur l'état général et son rôle est limité à la fonction de reproduction; les troubles de la castration sont liés à la suppression de la menstruation, comme Tuffier l'a montré.

M. D. s'élève contre la théorie ovarienne des hémorragies utérines dites essentielles; il croit ces syndromes liés à des métro-salpingites ou à des fausses métrites par sclérose utérine, artério-sclérose utérine, hyperplasie muqueuse. Il fonde cette affirmation sur ce qu'il n'y a pas de rapport direct et constant entre la richesse des formations glandulaires de l'ovaire et les métrorragies.

L'hyperplasie utérine n'est pas davantage liée à l'ovaire; c'est une véritable néoplasie, possédant la propriété de persister une fois formée.

Le fibro-myome utérin coexiste très souvent avec une glande ovarique très active, mais M. D. rejette toute idée de causalité dans cette coexistence.

HENRI VIGNES.

LE NOURRISSON

(Paris)

Tome XI, n° 3, Mai 1923.

E. Weill et Bertoye (de Lyon). ***Le coup de chaleur chez les nourrissons. Réfrigération des crèches par des blocs de glace.*** — Les troubles digestifs graves du premier âge (vomissements, diarrhée, choléra infantile) présentent une recrudescence accentuée durant la période estivale en raison des altérations que subit le lait ; mais l'action directe de la chaleur sur l'organisme des nourrissons (coup de chaleur) doit être incriminée dans certains cas.

Au point de vue *clinique* on peut distinguer trois formes. Dans la *première*, très grave, on note brusquement de la pâleur, de la somnolence, une température qui s'élève à 40° ou même 42°. L'enfant peut mourir en quelques heures. C'est à cette forme que se rattachent les cas décrits par Gallois et survenus dans une crèche de Paris. Le samedi soir, 16 enfants étaient en traitement ; le lundi matin, 14 étaient morts, n'ayant présenté que des phénomènes nerveux et quelques vomissements.

La *seconde forme* est celle observée par les auteurs durant l'été dernier, à la crèche de la clinique des enfants à Lyon. Sur 16 enfants atteints, 8 succombèrent en 2 ou 3 jours. L'hyperthermie, l'agitation, la sécheresse de la peau, l'accélération de la respiration et du pouls, l'absence de troubles digestifs furent les symptômes caractéristiques. Certains nourrissons présentèrent des convulsions et un véritable méningisme avec contractures sans que la ponction lombaire ait rien révélé d'anormal.

Dans une *troisième forme*, enfin, interviennent les vomissements et la diarrhée, mais ces troubles digestifs n'ont pas l'intensité qu'ils présentent dans le choléra infantile. Il n'y a pas d'algidité et si l'enfant meurt, c'est en pleine fièvre.

Ce que la clinique nous apprend, les *faits expérimentaux* nous le montrent avec évidence. Les recherches de Ch. Richet, de Schreiber et Dorlencourt ont montré que les troubles produits par la chaleur sur des animaux sont l'exacte reproduction des symptômes cliniques observés chez les nourrissons.

Au point de vue *thérapeutique*, ce qu'il faut obtenir avant tout, c'est un abaissement de la température centrale par des bains frais, par l'aération du local et par sa réfrigération. A cet effet, les auteurs lyonnais ont utilisé des blocs de glace au-dessus desquels ils ont installé un ventilateur électrique; ce dispositif leur a donné pleine satisfaction.

G. SCHREIBER.

A.-B Marfan (de Paris). ***La toux bitonale dans la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques chez l'enfant du premier âge.*** — La toux bitonale est un symptôme très utile à connaître pour le diagnostic et même pour le pronostic de l'adénopathie trachéo-bronchique décrite par l'auteur en 1908, puis étudiée par lui en 1913 en collaboration avec son élève Mme Dora Mantoux. Cette toux bitonale, rarement quinteuse, est toujours le symptôme d'une tuberculose des ganglions bronchiques, comme le prouvent la cuti-réaction à la tuberculine, les examens radioscopiques et les autopsies, quand on peut les pratiquer.

Le mode de production de la toux bitonale peut être conçu de deux manières. On peut admettre soit une tension inégale des cordes vocales, soit la production des deux bruits en deux points différents, l'un au niveau de la glotte, l'autre dans un point de la trachée ou d'une grosse bronche comprimé et rétréci par un ganglion voisin.

La toux bitonale est dans tous les cas un *symptôme de compression* et par là elle présente un grand intérêt pronostique, étant donné que les formes comprimantes sont presque toujours graves. Toutefois, quand l'enfant a plus d'un an, une évolution favorable n'est pas exceptionnelle.

G. SCHREIBER.

E. Lesné et Mlle Dubreuilh (de Paris). ***Du pouvoir antiscorbutique des différents éléments du lait.*** — Le lait est un aliment très pauvre en vitamines C et il faut donner par jour 50 cmc. de lait frais à un cobaye de 250 gr., soumis à un régime avitaminé, pour le protéger du scorbut pendant un temps qui ne dépasse pas 40 à 45 jours. Cette vitamine est très fragile. Il a paru intéressant aux auteurs de rechercher dans quel élément du lait cru elle se trouvait, ou en d'autres termes quel était le pouvoir antiscorbutique des différents éléments du lait : beurre, caséine et composants dissous dans l'eau (lactose et sels).

Les expériences ont porté sur des cobayes soumis à une alimentation carencée composée de foin, d'avoine et de son stérilisés 2 heures à 120°. De ces expériences les auteurs tirent les conclusions suivantes :

1° Le *lait privé de beurre*, c'est-à-dire renfermant la caséine, le lactose et les sels, est antiscorbutique;

2° La *caséine* et le *beurre* donnés en quantité suffisante ne préservent pas le cobaye du scorbut ;

3° Le *babeurre* est antiscorbutique et peut-être est-ce là une de ses principales qualités diététiques ;

4° La vitamine C n'est contenue ni dans le beurre, ni dans la caséine. Comme le lactose pur n'est pas antiscorbutique, on doit admettre que cette vitamine existe dans l'*eau du lait*, à côté des sels.

G. SCHREIBER.

ARCHIVES

des

MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF

ET DE LA NUTRITION

(Paris)

Tome XIII, n° 4, Avril 1923.

Lucien Lamy. ***L'ulcus gastrique et duodénal d'après les travaux récents.*** — L. expose successivement les éléments du diagnostic clinique et les éléments du diagnostic radiologique des ulcus gastriques et duodénaux.

De l'analyse des signes radiologiques directs ou indirects de l'ulcus duodénal, il résulte que le diagnostic ne se base, le plus souvent, que sur des signes de présomption. Les radiographies en série du duodénum donnent-elles des signes de certitude? Un très important travail d'Ake Akerlund (*Acta radiologica scandinavica*, 1922) semble répondre par l'affirmative, en ce qui concerne du moins l'ulcus bulbaire, c'est-à-dire l'ulcus de la première portion du duodénum. L. expose donc le travail d'Ake Akerlund sur l'étude radiologique de l'ulcus bulbaire.

Pour l'examen, la condition essentielle étant d'obtenir un bon remplissage du bulbe, Akerlund conseille de bloquer la partie inférieure du duodénum contre la colonne vertébrale, soit avec la main, soit avec la pelote d'un bandage herniaire convenablement appliqué. Un examen radioscopique pratiqué d'abord permettra d'opérer en bonne position et au moment où le bulbe bien rempli présentera nettement ses parties suspectes.

En radiologie, le bulbe duodénal normal répond, en général, à l'ombre de la première portion du duodénum. Sa forme est triangulaire et Akerlund lui décrit un bord pylorique, une grande courbure et une petite courbure.

Dans l'ulcus bulbaire, d'après Ake Akerlund, les modifications radiologiques de forme sont les plus constantes et les seules caractéristiques; elles sont parfois isolées, le plus souvent associées ; ce sont :

1° La niche, déformation essentielle, que Ake Akerlund a constatée 66 fois sur 106 ; elle s'observe habituellement à la petite courbure ;

2° Une encoche spasmodique de la grande courbure du bulbe accompagne habituellement l'ulcus duodénal avec niche (52 fois sur 66). Cette encoche est arrondie, profonde et variable. Elle siège sur la petite courbure quand la niche se marque sur la grande courbure ;

3° La rétraction de la petite courbure du bulbe autour de la niche est notée par Ake Akerlund 70 fois sur 106 cas : les contours de la petite courbure, raccourcis, se présentent sous l'aspect d'une ligne convexe. Cette rétraction, organique ou fonctionnelle, pourrait expliquer la béance du pylore et par suite l'évacuation accélérée qui se rencontre souvent dans les ulcus duodénaux au début de l'examen. Interviendrait alors le spasme circulaire au niveau de l'ulcus qui, s'accentuant au fur et à mesure que l'estomac se vide, pourrait expliquer la rétention gastrique paradoxale sans faire intervenir un spasme pylorique tardif;

4° Les diverticules. Ceux-ci s'établissent dans le voisinage de l'ulcus, sont revêtus d'une muqueuse intacte et présentent une contractilité qui les distingue des niches. Ils siègent de préférence sur la base du bulbe. Akerlund distingue : le double diverticule, semblable à deux coques de noix posées l'une contre l'autre et dont la crête qui les sépare porte l'ulcus; les diverticules présténosants de la grande courbure et ceux de la petite courbure, qui sont des diverticules par pulsion devant un obstacle organique ou fonctionnel. L'existence d'un diverticule présténosant de la petite courbure permettrait de diagnostiquer une sténose organique du bulbe.

D'après Akerlund, l'encoche spasmodique large du côté de la grande courbure n'a jamais été constatée en dehors de l'ulcère. La combinaison encoche spasmodique de la grande courbure et rétraction de la petite courbure ne se produit qu'aux dépens de l'ulcus. Pratiquement, la rétraction de la petite courbure du bulbe, à elle seule, doit toujours être

mise en rapport avec un processus ulcéreux. Les diverticules du bulbe sont très rares en l'absence d'ulcus.

Grâce à cette analyse détaillée des ombres bulbaires, Akerlund a pu, dans 60 pour 100 des cas, poser un diagnostic radiologique exact, et dans 20 pour 100 des cas poser un diagnostic de probabilité (vérifié sur la pièce anatomique). Dans 20 p. 100 des cas enfin, le diagnostic était franchement faux ou impossible à préciser. Un tel pourcentage d'erreurs montre bien quelle est encore la part d'incertitude du diagnostic radiologique de l'ulcus duodénal, notamment avec des périduodénites liées à des lésions de voisinage (cholécystite-colite) ou même éloignées (appendicite). L. Rivet.

BRUXELLES MÉDICAL

(Bruxelles)

Tome III, n° 28, 10 Mai 1923.

Geeraerd. ***Le traitement des suppurations pleuro-pulmonaires par le pneumothorax artificiel.*** — G. publie plusieurs observations démonstratives de l'efficacité et de l'innocuité du traitement des suppurations pleuro-pulmonaires par le pneumothorax artificiel. La compression du poumon vide l'abcès et entraîne la guérison.

Dès que le diagnostic d'abcès pulmonaire est posé avec certitude, il importe de tenter le pneumothorax artificiel sans retard, car, si l'on attend, la plèvre peut s'infecter et des adhérences pleurales se former qui empêcheront la compression pulmonaire.

La compression moyenne, en n'utilisant que des pressions négatives ou très faiblement positives, s'est montrée suffisante et assez efficace pour assurer l'évacuation de l'abcès et la guérison définitive après maintien du pneumothorax pendant 6 mois environ.

Une complication possible est l'infection de la plèvre au cours du pneumothorax et la pleurésie purulente.

Dans certains cas cependant il faut augmenter la pression et tenter de rompre les adhérences, ce qui ne va pas d'ailleurs sans un certain risque, toujours le même : la pleurésie purulente.

Au point de vue des indications du pneumothorax artificiel dans les suppurations pleuro-pulmonaires, il y a lieu de distinguer l'abcès du parenchyme pulmonaire et l'abcès de l'interlobe. Pour le premier, il n'y a aucune hésitation. Dans l'autre cas, si l'abcès n'est pas ouvert dans le parenchyme pulmonaire, il faut tenter le drainage à l'extérieur. Mais très souvent le diagnostic d'abcès de l'interlobe est tardif et l'on rentre dans le 1er cas : il est ouvert dans le parenchyme pulmonaire. J. Dumont.

N° 29, 17 Mai 1923.

Léon Dekeyser. ***L'oxygène dans le furoncle et l'anthrax.*** — Dans le furoncle, comme dans l'anthrax, il s'agit d'une infection purement externe, contagieuse et auto-inoculable. Très souvent il faut incriminer des traitements intempestifs : pansements humides mal faits, mouillés avec excès, surtout avec des liquides antiseptiques irritants, et surtout le bain, simple ou médicamenteux, dont le résultat, chez un furonculeux, est la furonculose généralisée certaine. Dès que les furoncles apparaissent, il est indispensable de condamner la porte de la salle de bain.

D. n'a pas obtenu de résultats encourageants avec les vaccins : les résultats du stock-vaccin de Delbet lui ont paru contradictoires, et la méthode n'est pas sans inconvénients. Quant aux autres traitements généraux, levures et succédanés, étain métallique et sels d'étain, D. ne leur reconnaît aucune valeur.

Les traitements locaux restent donc les traitements de choix de ces affections locales. La teinture d'iode, les pulvérisations phéniquées peuvent rendre des services au début, faire avorter un furoncle et assurer l'antisepsie de la région. Mais, à la période d'état, de tous temps le furoncle et l'anthrax furent l'apanage du chirurgien : thermocautère et surtout bistouri. D., cependant, y a complètement renoncé, pour employer la méthode des injections d'oxygène de Thiriar, qui, préconisée dès 1899, est presque tombée dans l'oubli.

Thiriar injectait l'oxygène contenu sous pression dans des bonbonnes à l'aide d'une canule lorsqu'il traitait des lésions ouvertes anfractueuses, ou en introduisant une aiguille au sein même des tissus atteints, dans le gâteau inflammatoire du furoncle et de l'anthrax; dans certains anthrax diffus, il débitait l'oxygène en permanence pendant 24 heures et plus. Cette pratique était douloureuse et d'application difficile en clientèle.

D. ne fait pas d'injections permanentes d'oxygène, mais les répète 3 à 6 et 10 fois par jour : 2 ou 3 fois suffisent dans les furoncles, alors qu'il faut intervenir davantage dans les anthrax. De plus, il a renoncé aux aiguilles pointues, pour n'employer que des aiguilles mousses, et, de préférence, le mandrin très mince de l'aiguille de Bénario. Il accélère donc d'abord l'évolution du furoncle et de l'anthrax par des pansements humides, de préférence à l'eau oxygénée, pour intervenir dès qu'apparaît un petit pertuis.

Dans le *furoncle*, les résultats sont absolument remarquables et constants : très souvent 1 ou 2 injections de quelques minutes suffisent. Le bourbillon s'élimine très rapidement ou disparaît. La guérison est la règle en 3 ou 4 jours, parfois en 1 seul jour. L'introduction du gaz est indolore et la douleur de la lésion disparaît dès la première application. D. a obtenu de tels résultats notamment dans 15 cas de furoncles de la lèvre supérieure, qui ont guéri en quelques jours sans aucune complication.

Dans l'anthrax, les résultats sont aussi brillants, et la cicatrisation se produit habituellement en moins de 15 jours.

L'oxygène agit à la fois en détruisant le staphylocoque ou atténuant sa virulence, et d'autre part en exaltant les moyens de défense des tissus et le pouvoir phagocytaire des leucocytes. L. Rivet.

LE SCALPEL

(Bruxelles)

Tome LXXVI, n° 18, 5 Mai 1923.

G. Brohée. ***Du signe radiologique de P. Duval dans l'ulcère récent de la petite courbure de l'estomac.*** — Le professeur P. Duval a signalé, comme signe radiologique de l'ulcère récent de la petite courbure, une rigidité segmentaire au niveau de l'ulcus qui crée une angulation de la ligne : le côté supérieur de l'angle est sinueux, légèrement ondulé, traduisant la souplesse, alors que le côté inférieur est au contraire rectiligne.

B. pense que pour que ce signe soit pathognomonique il faut :

1° Que la rectitude segmentaire de cette courbure ne subisse aucune modification : *a*) sous l'influence des mouvements respiratoires ; *b*) sous l'action du massage externe par la main ou le distincteur ;

2° Que cette rigidité soit constante et identique sur plusieurs clichés ;

3° Que la douleur constatée lors de la recherche des signes physiques siège à son niveau, lors de la palpation derrière l'écran.

J. Dumont.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

Tome II, n° 21, 21 Mai 1923.

Prof. E. Hoffmann (de Bonn). ***Sclérœdème d'adultes après la grippe, avec altérations des nerfs cutanés.*** — Sous le terme de *sclérœdème chez des adultes*, Buschke a décrit, en 1900, une affection rare de la peau, caractérisée par une induration des couches profondes du tégument cutané et du tissu sous-cutané, qui débute le plus souvent au cou, pour s'étendre ensuite à la face, aux épaules, au dos, à la poitrine et aux bras, en respectant généralement les mains et les pieds. On n'y retrouve pas les caractères propres à la sclérodermie, et le pronostic est beaucoup plus favorable que celui de la sclérodermie diffuse ou progressive, car ici la *restitutio ad integrum*, complète ou presque, est la règle.

Ce sclérœdème survient généralement à la suite de maladies infectieuses, plus rarement sous l'influence du froid humide.

H. a eu l'occasion d'observer, entre autres, 2 cas à évolution suraiguë, consécutifs à la grippe, et, dans l'un de ces cas (jeune femme de 20 ans), il a été possible de pratiquer une biopsie, qui mit en évidence, pour la première fois, des altérations histologiques des nerfs cutanés. Ceux-ci étaient fortement ondulés, gonflés, épaissis et quelque peu plus riches en noyaux. Dans leur voisinage et surtout au niveau des points de ramification, on constatait la présence de nombreuses cellules rondes mononucléaires, et les vaisseaux présentaient des dilatations sacciformes, gorgées de sang. Les *vasa nervorum* étaient, en partie, également dilatés.

H. insiste sur le rôle étiologique de la grippe : sur les 14 cas décrits jusqu'à présent (y compris les 2 observations de H.), 12 ont été consécutifs à une maladie infectieuse aiguë, et, dans 8 d'entre eux, la grippe a précédé immédiatement l'affection cutanée.

Comme traitement, H. recommande le massage avec une pommade salicylée à 2 pour 100 et des bains tièdes. L. Cheinisse.

F. Kauffmann (de Francfort-sur-le-Mein). ***Contribution à la question de l'hétérochromie neurogène des iris.*** — Dans un travail antérieur (voir *La Presse Médicale*, 6 Décembre 1922, page 1060), K. a rapporté 9 cas tendant à prouver qu'un état d'irritation exagérée chronique du sympathique cervical d'un côté peut amener une diminution du pigment de l'iris du même côté. Cette différence dans la pigmentation des iris s'observerait au cours de maladies internes diverses, accompagnées d'un état d'excitation unilatérale exagérée dans le domaine du sympathique cervical (tuberculose de l'un des sommets pulmonaires, insuffisance aortique avec dilatation de l'aorte ascendante, etc.). Des doutes ayant été émis sur l'existence d'une pareille hétérochromie neurogène des iris, L. relate 4 nouveaux cas dans lesquels cette hétérochromie coexistait avec tout un ensemble de symptômes témoignant d'un état d'irritation chronique unilatérale du sympathique cervical : troubles vasomoteurs (rougeur plus intense de la moitié correspondante de la face), atrophie de la musculature faciale d'un seul côté, transpiration exagérée de la moitié correspondante du corps, etc.

L. Cheinisse.

A. Arnstein (de Vienne). ***Cristaux de Charcot-Leyden dans un exsudat pleurétique.*** — Alors que la présence de cristaux de Charcot-Leyden est d'observation courante dans l'expectoration des asthmatiques, dans le sang, dans la rate et dans la moelle osseuse des leucémiques, on trouve, par contre, fort peu de communications relatives à la présence de ces cristaux dans des exsudats. Le fait rapporté par A. est relatif à un homme de 44 ans, chez lequel il existait un épanchement pleurétique datant d'environ 1 mois et paraissant consécutif à une pleurésie tuberculeuse. L'examen microscopique de l'exsudat séro-hémorragique, pratiqué 3 heures après la ponction, mit en évidence de nombreux cristaux de Charcot-Leyden, en partie atypiques.

Ce cas rappelle une observation de Grawitz, où des cristaux de Charcot-Leyden ont été constatés dans l'exsudat pleural sanguino-fibrineux chez un homme de 38 ans, atteint de leucémie. Mais ce qui distingue le cas de A. de tous ceux qui ont été publiés jusqu'à présent, c'est l'absence d'éosinophilie L. Cheinisse.

N° 22, 28 Mai 1923.

Prof A. Westphal (de Bonn). ***Affections organiques du système nerveux central et leurs rapports avec l'ablation antérieure de glandes endocrines.*** — W. rapporte 3 cas qui tendent à montrer qu'à la suite de l'ablation de certaines glandes endocrines (ovaires, parathyroïdes), il peut se développer, en dehors des manifestations déjà connues, telles que la dystrophie adiposo-génitale, la tétanie, l'épilepsie, des troubles psychiques, etc., des tableaux cliniques caractérisés par la participation de la voie pyramidale.

Quel est le mécanisme pathogénique de ces troubles ? Dans les formes légères, qui se traduisent seulement par le signe de Babinski ou par des hémiparésies survenant progressivement, on peut admettre des effets de compression au niveau du pédoncule cérébral, sans qu'il soit, toutefois, possible d'exclure des influences toxiques. Pour les formes graves (ictus apoplectiforme avec paralysie et aphasie), il paraît plausible d'incriminer des hémorragies dans la substance cérébrale, consécutives à l'action de toxines sur les vaisseaux. Mais ces interprétations hypothétiques demandent à être confirmées par l'étude anatomo-pathologique des cas appropriés. L. Cheinisse.

E. Bergmann et R. Kochmann (de Fribourg-en-Brisgau). ***Pneumonie et constitution névropathique chez les enfants.*** — Les traités de pédiatrie

font généralement dépendre le pronostic de la pneumonie infantile de l'étendue du processus pulmonaire et de l'état du système cardio-vasculaire. Ils ne tiennent guère compte de la constitution nerveuse et psychique de l'enfant. C'est là, pourtant, un facteur important à la fois pour le pronostic et pour le traitement.

Il convient notamment, toutes les fois que l'on se trouve en présence d'une pneumonie chez un enfant nerveux, excitable, d'assurer le plus grand calme dans l'entourage du petit patient et d'épargner à celui-ci les causes d'excitation. C'est ainsi qu'en cas d'inappétence on défendra de revenir constamment à la charge et d'insister auprès du malade pour le faire manger. C'est ainsi encore que l'on devra s'abstenir d'enveloppements humides, de bains avec affusions et, d'une manière générale, de toute hydrothérapie froide. Si le pouls fléchit, on se gardera de recourir sans cesse à de nouveaux excitants cardiaques et vasculaires, le « coup de fouet » obtenu par ces moyens étant suivi d'une dépression d'autant plus grande de l'appareil cardio-vasculaire. En pareilles circonstances, B. et K. recommandent d'ordonner, dès le début, la digitale, de préférence à la caféine et au camphre, qui, par leur effet excitant général, risquent de favoriser l'éclosion de convulsions.

Par contre, ce qui convient fort bien à ces petits pneumoniques, c'est le *plein air* : il les calme et leur procure de longues heures d'un sommeil réparateur.

L. Cheinisse.

Prof. E. Nathan et H. Martin (de Francfort-sur-le-Mein). *L'état de la séroréaction dans la syphilis traitée par le bismuth.* — D'une série de recherches instituées par N. et M. dans le service du professeur K. Herxheimer, il résulte que, dans la syphilis primaire, malgré la bismuthothérapie (*bismogénol*) commencée à temps, c'est-à-dire au cours de la phase séro-négative, et poursuivie assez loin, 80,8 pour 100 des cas montrent une séroréaction positive. Dans 19,2 pour 100 des cas de syphilis secondaire avec réaction positive, il fut impossible de réussir à modifier le signe de la réaction, bien que les injections de bismuth eussent été continuées plutôt au delà de la moyenne habituelle.

Ces constatations, jointes à la fréquence des rechutes observées aussitôt après la cessation de la cure dans des syphilis secondaires traitées uniquement par le bismuth, paraissent justifier l'opinion de Bloch, d'après laquelle le traitement abortif de la syphilis à la période primaire séro-négative par le bismuth seul ne serait pas absolument sûr.

L. Cheinisse.

Th. Diemer (de Fribourg-en-Brisgau). *Contribution à l'étude de l'érysipéloïde.* — En se basant sur les cas antérieurement publiés par Rahm, par Düttmann, etc., ainsi que sur 8 observations personnelles D. arrive à conclure que l'érysipéloïde et le rouget du porc sont une seule et même maladie. Cliniquement, l'affection se présente toujours sous la forme de l'érysipéloïde et c'est seulement l'anamnèse qui apporte l'explication de la cause de l'infection. La preuve de l'identité des deux affections a pu être établie par la constatation de bacilles du rouget du porc dans des cas typiques d'érysipéloïde. Au besoin, le diagnostic sera confirmé par une biopsie, l'excision que nécessite celle-ci n'étant nullement préjudiciable à la marche de la maladie.

Comme traitement, on peut se borner aux moyens habituellement employés contre l'érysipèle. Les applications quotidiennes de teinture d'iode, faites non seulement sur le foyer morbide, mais encore sur les parties avoisinantes, ont été particulièrement recommandées (Frank). Mais, d'une manière générale, l'évolution de la maladie est très bénigne et, en l'espace de 2 à 4 semaines, la guérison se produit spontanément.

L. Cheinisse.

N° 23, 4 Juin 1923.

Prof. F. von Herrenschwand (de Innsbruck). *De l'hétérochromie [des iris] d'origine sympathique.* — En dehors des cas, assez fréquents, où la coloration plus claire de l'un des iris coexiste avec des lésions oculaires (cyclite, cataracte) et des troubles visuels, il est des hétérochromies liées à une parésie du sympathique, qui se traduit par du myosis, par un rétrécissement de la fente palpébrale et une légère enophtalmie, avec troubles vaso-moteurs, plus ou moins accentués, du même côté de la face. Il convient, toutefois, de se montrer très prudent dans l'interprétation des tableaux cliniques analogues à ceux que Kauffmann et Curschmann ont récemment décrits comme étant des « hétérochromies neurogènes » (voir *La Presse Médicale*, 6 Décembre 1922, p. 1060 et le présent numéro, p. 80, col. 3). Il n'est pas toujours facile de décider s'il existe réellement un rapport de cause à effet entre une affection d'organes internes et l'hétérochromie ou bien s'il s'agit simplement d'une coexistence occasionnelle.

D'autre part, dans les cas d'hétérochromie sympathique observés jusqu'à présent, il existait toujours une parésie, mais non pas un état d'excitation, du sympathique. Ce n'est pas à une dépigmentation d'un iris antérieurement plus foncé que l'on a affaire dans ces cas, mais à une couche limitante antérieure originairement pauvre en pigment ou insuffisamment développée. On ne saurait, cependant, parler d'une hétérochromie sympathique congénitale, le développement de l'iris n'étant pas terminé au moment de la naissance et l'anomalie en question se manifestant seulement au cours des deux premières années de la vie.

L'hétérochromie sympathique survenant à un âge plus avancé n'a été signalée que dans ces derniers temps (Kauffmann, Curschmann, Metzger).

L. Cheinisse.

Prof. G. Stertz (de Marbourg). *L'encéphalite épidémique sous la forme d'accès douloureux violents.* — Si, d'une manière générale, les douleurs ne constituent, au cours de l'encéphalite épidémique, qu'un symptôme peu constant, accidentel et de second plan en quelque sorte, il est, par contre, des cas où elles dominent le tableau clinique et rendent ainsi le diagnostic particulièrement difficile. Aux faits de ce genre qui ont été publiés par Léri, par Sicard, par Stern, S. ajoute 3 observations personnelles.

Dans la 1re, il s'agissait d'une femme de 29 ans, qui fut brusquement prise de douleurs très violentes à la face, douleurs considérées d'abord comme étant d'origine dentaire; bientôt après, des douleurs intenses se déclaraient au sommet de la tête, puis dans le dos, pour se fixer finalement aux bras. Ces douleurs étaient intolérables et ne se laissaient aucunement influencer par les antinévralgiques. L'exploration ne dénotait, dans la région où siégeaient les douleurs, rien d'anormal, sauf une hyperesthésie particulière au toucher. Le diagnostic eût pu rester fort embarrassant, si l'existence de secousses myocloniques dans les muscles abdominaux, y compris le diaphragme, n'avait pas mis sur la voie et, de fait, la ponction lombaire confirma le diagnostic d'encéphalite épidémique.

Fort de cet exemple, S. a pu élucider la véritable nature du mal chez une autre patiente de 39 ans, qui se plaignait de douleurs très vives au cou, à la nuque, aux bras et aux mains et chez laquelle on avait pensé avoir affaire à une érythromélalgie fruste (taches de rougeur et légères tuméfactions locales). Ici la ponction lombaire donna, il est vrai, un résultat négatif, mais, comme elle ne fut pratiquée que plus de 1 mois 1/2 après le début de la maladie, on ne saurait en tenir compte. D'autres part, certains symptômes frustes, tels qu'une somnolence pendant quelques jours et des phénomènes de paralysie légère des muscles du globe de l'œil, plaidaient en faveur de l'encéphalite épidémique.

Dans le 3e cas, il s'agissait d'une femme de 44 ans, chez laquelle des douleurs intenses se déclarèrent tout à fait brusquement dans la jambe gauche, en particulier au niveau du genou. Ces douleurs obligèrent la malade à rester alitée pendant environ 2 mois. Il existait en même temps une abolition des réflexes tendineux aux membres supérieurs et inférieurs, sauf pour le tendon d'Achille du côté droit. La réaction de Wassermann était négative et l'on pouvait aussi exclure l'hypothèse d'une tumeur extra-médullaire et celle d'une névrite périphérique. Par contre, le début brusque de la maladie, les phénomènes généraux du début (vertige et malaise général) et l'évolution ultérieure étaient en faveur de l'encéphalite épidémique.

L. Cheinisse.

K. Isaac Krieger et Anna Hiege (de Berlin). *La teneur du sang en fibrinogène dans les maladies du foie.* — Le foie est généralement considéré comme le siège d'élaboration du fibrinogène. Aussi les troubles de la coagulabilité et la tendance aux hémorragies que l'on observe dans l'ictère et dans les maladies du foie sont-ils attribués surtout à un défaut de fibrinogène. On est, cependant, loin d'être d'accord sur la teneur du sang en fibrinogène au cours des affections hépatiques. I. K. et H. ont pu étudier, à cet égard, 34 cas observés dans le service du professeur L. Kuttner, à l'hôpital municipal Rudolf Virchow, à Berlin. Ils ont constaté que la teneur en fibrinogène est diminuée dans l'atrophie aiguë du foie. Parmi les autres maladies, ce sont surtout les affections parenchymateuses du foie qui s'accompagnent souvent d'une diminution du fibrinogène, mais sans qu'il soit possible de déduire de l'importance plus ou moins considérable de cette diminution le degré d'altération de la cellule hépatique. C'est dire que la valeur pronostique et diagnostique de la détermination du taux du fibrinogène ne saurait être que restreinte.

L. Cheinisse.

MONATSCHRIFT für KINDERHEILKUNDE

(Leipzig)

Tome XXVI, fasc. I, Avril 1923.

Schiff (de Berlin). *L'enfant asthénique.* — Le syndrome asthénique s'observe surtout chez l'enfant à l'âge scolaire, cependant on peut déjà en dépister les éléments chez certains nourrissons, atteints en particulier de spasme du pylore (Finkelstein).

L'enfant asthénique, délicat, présente une faible musculature. Sa peau est pâle et moite; il transpire très facilement. L'ossature est grêle, le thorax est allongé, les omoplates ailées ; la 10e côte est mobile à l'excès, parfois même flottante. Par ailleurs on note de l'hypertrophie tonsillaire, une amygdale linguale proéminente, de la pharyngite granuleuse.

Le rein flottant, bien que rare, se rencontre chez des fillettes asthéniques. La gastroptose avec atonie est exceptionnelle. L'hypoacidité gastrique est habituelle. La constipation est la règle. Le foie est augmenté de volume; il y a en somme de l'hépatoptose. Le cœur est petit et le pouls lui-même est faible et légèrement hypotendu.

L'enfant asthénique présente souvent des oscillations thermiques et le mouvement entraîne facilement chez lui une élévation de température; il se fatigue rapidement. Sa physionomie est calme, son intelligence plutôt développée, mais avec des lacunes sur certains points. Une des caractéristiques du syndrome est la maigreur, facilement attribuée à une nourriture insuffisante, mais les essais de suralimentation donnent souvent de mauvais résultats, à moins qu'on ne prenne soin de soustraire l'enfant à son milieu habituel, car l'amaigrissement comme l'hypotonie musculaire est avant tout une manifestation cérébrale.

Le syndrome asthénique, d'après l'auteur, est indépendant de toute atteinte tuberculeuse ; cependant la tuberculose se rencontre fréquemment chez ces sujets donnant d'ailleurs généralement naissance à des formes bénignes.

G. Schreider.

Ake Schele (de Lund). *Un cas tardif d'hémorragie méningée obstétricale.* — Les hémorragies obstétricales sont une cause importante de mortalité du premier âge. On admet généralement qu'elles se manifestent avant le 2e ou 4e jour qui suit la naissance, et passé ce délai, la survie de l'enfant paraît assurée. Le cas publié par l'auteur prouve que cette règle souffre des exceptions.

Un garçon naît le 28 Septembre, pesant 3 kilogr. 760. L'accouchement a nécessité une application de forceps. Le 30, la température est de 38° ; le 4 Octobre elle atteint 39°6 ; puis elle redescend à la normale. L'enfant est un peu pâle, mais il tète bien. Cependant le 8 Novembre, près de 6 semaines après la naissance, le bébé perd l'appétit, présente des vomissements et sa température remonte à 38°5. Le tronc et les membres sont flasques. La fontanelle est tendue. On n'observe aucune convulsion, mais la saillie du globe oculaire gauche avec œdème de la paupière du même côté permet d'admettre une thrombose du sinus caverneux, bien que la courbe thermique ne concorde pas avec un tel diagnostic.

Le 11 Novembre l'état général s'aggrave, l'enfant asphyxie et succombe.

L'autopsie décèle l'existence d'une abondante *hémorragie dure-mérienne épidurale.*

G. Schreider.

E. Gartje (de Riga). *De l'hypersensibilité des enfants atteints d'eczéma constitutionnel.* — Parmi les enfants atteints d'eczéma dit « constitutionnel », il en est un certain nombre qui présentent une hypersensibilité cutanée spéciale à l'égard des



KYMOSINE
ANCIENNEMENT PEGNINE
ROGIER
HENRY ROGIER
19 Avenue de Villiers, PARIS



MALTASE
Extrait sec de Malt
ABSOLUMENT PUR
Préparé à froid, dans le vide à l'abri de l'air.
Aliment-ferment renfermant la totalité de la diastase et des matières solubles de l'orge germée
Indications Thérapeutiques : DYSPEPSIES, ENTÉRITES ALIMENTATION INTENSIVE DES TUBERCULEUX ET DES CONVALESCENTS, SEVRAGE DES NOURRISSONS
MODE D'EMPLOI : Seul; en solution dans tous les liquides; associé aux farines; donne des bouillies et des purées très facilement digérées et bien assimilées.
6, Rue Guyot, PARIS. — TÉLÉPHONE : 513-82.
FANTA

graisses, qui se manifeste par de l'eczéma. Ces sujets sont généralement maigres : ils présentent un eczéma sec et les manifestations habituelles de la diathèse exsudative ne s'observent guère chez eux. Si on administre à ces enfants une alimentation riche en graisse, on voit leur eczéma s'aggraver; il diminue ou disparait, au contraire, si on supprime la graisse. L'huile de foie de morue se comporte chez eux comme tout autre corps gras. Les recherches expérimentales effectuées par G. à ce point de vue confirment l'opinion des auteurs qui considèrent le beurre comme un facteur d'eczéma et qui, par suite, sont partisans de l'administration aux eczémateux d'un lait totalement écrémé (Czerny, Fecr, Monrad).

Les injections sous-cutanées de beurre et d'huile semblent diminuer dans ces cas l'hypersensibilité cutanée aux graisses. Elles peuvent donc être préconisées dans les cas d'eczéma tenace et prolongé.

L'auteur fait observer en terminant, que ces données ne sont valables que pour un groupe déterminé d'eczémas constitutionnels. G. Schneiber.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(Londres)

N° 3253, 5 Mai 1923.

L. Hill et A. Campbell. *La composition des gaz dans le pneumothorax artificiel.* — Lorsqu'on étudie la teneur en CO^2 des gaz d'un pneumothorax artificiel, pratiqué soit chez l'homme, soit chez les animaux, on constate qu'elle se met rapidement en équilibre avec la teneur en CO^2 du sang qui parcourt le poumon comprimé. Cet équilibre s'établit en moins de 2 heures. La teneur en CO^2 atteint environ 6 pour 100, ce qui correspond à peu près à la teneur en CO^2 des urines ou de la bile, et par conséquent des tissus.

Le pourcentage en oxygène des gaz d'un pneumothorax artificiel s'abaisse lentement, devient inférieur à celui du sang, et se met lentement en équilibre avec celui des tissus voisins. 2 jours après l'injection intrapleurale de 450 cmc d'oxygène, la teneur en O n'est plus que de 15 pour 100. Expérimentalement, quelques jours après l'injection intrapéritonéale ou sous-cutanée d'oxygène chez le lapin, on trouve des teneurs de 5 pour 100 environ.

Les lésions inflammatoires de la plèvre ou du poumon augmentent la teneur en CO^2, diminuent la teneur en O.

Inversement, toute communication de la plèvre avec l'extérieur augmente l'oxygène et diminue le gaz carbonique. J. Rouillard.

N° 3254, 12 Mai 1923.

H. E. Whittingham. *Pathogénie et traitement des dysenteries à flagellés.* — L'attention s'est portée, dans ces dernières années, sur les dysenteries à flagellés. Sur 716 malades suspects, dont les selles ont été examinées, 183 (soit 26 pour 100) présentaient, soit isolés, soit associés, les organismes suivants : *Entamœba histolytica* ou *coli*, *Iodamœba Bütschlii*, *Endolimax nana*, *Lamblia intestinalis*, *Trichomonas hominis*, *Chilomastix Mesnili*, *Tricercomonas intestinalis*, ou helminthes. Dans 35 cas, on trouvait uniquement des flagellés: 22 fois des *Lamblia*, 4 fois des *Trichomonas*, 6 fois des *Chilomastix*, 3 fois des *Tricercomonas*.

L'action pathogène des flagellés ne peut guère être établie sur des constatations anatomiques ou opératoires, mais les arguments cliniques sont importants : il y a des attaques répétées de coliques et de diarrhée; les selles sont pâles, membraneuses, avec une odeur de souris; elles contiennent du mucus et parfois du sang, avec de larges lambeaux de revêtement intestinal où abondent les flagellés; certaines parties de l'intestin sont épaissies et douloureuses ; il existe une légère leucocytose sanguine avec augmentation des grands lymphocytes et une éosinophilie transitoire (6 à 8 pour 100); enfin les malades présentent des troubles neurasthéniques qui peuvent constituer une complication sérieuse.

Les flagellés ne s'observent guère dans les selles des individus sains; il n'y a que de rares « porteurs » qui peuvent cependant disséminer la maladie.

Le traitement est le suivant : pendant 3 jours, repos au lit, alimentation légère, administration de 3 gr. de bicarbonate de soude par jour ; le 3e soir, on donne 20 centigr. de calomel; le 4e jour, on donne, à 8 heures, 8 gr. de sulfate de magnésie, puis à 9, 10, 11 heures, chaque fois 1 gr. 80 de thymol : à midi, de nouveau du sulfate de magnésie; ni aliments, ni boissons. Les jours suivants, pendant 10 jours, on donne 12 à 18 centigr. d'iodure de bismuth et d'émétine et l'on pratique de grands lavages intestinaux. S'il y a rechute, on refait un traitement identique.

Les résultats ont été satisfaisants dans la moitié des cas. J. Rouillard.

V. Korenchevsky. *Effets d'un excès de calcium sur le squelette.* — Il existe chez le rat une variété de rachitisme, due à un déficit de calcium dans l'alimentation, et qui guérit par l'ingestion de calcium ; d'autres variétés de rachitisme surviennent malgré que le régime contienne du calcium en quantité suffisante et ne guérissent pas par l'ingestion de calcium. Dans quel groupe doit-on ranger les affections du squelette qu'on détermine par un régime pauvre en vitamines A (facteur liposoluble) ? et d'autre part, dans quelle mesure peut-on, par l'ingestion de grandes quantités de calcium, augmenter la teneur en chaux du squelette d'un animal normalement nourri ? telles sont les questions que K. a cherché à résoudre. K. soumet des rats soit à un régime normal, riche en facteur A, soit à un régime pauvre en facteur A, avec, dans ces 2 cas, des quantités variables de calcium.

Les résultats sont les suivants : avec un régime normal, contenant 8 pour 100 de beurre et 2 pour 100 d'huile de foie de morue, si l'on vient à doubler ou tripler le calcium alimentaire, le calcium du squelette reste inchangé ou augmente très légèrement.

Avec un régime où le facteur A fait défaut, les rats deviennent rachitiques et leur squelette est pauvre en calcium, même si l'on ajoute aux aliments de grandes quantités de calcium.

Avec un régime pauvre en facteur A, l'ingestion d'un excès de calcium peut augmenter parfois la teneur en chaux du squelette, mais sans la ramener au taux normal.

L'examen chimique et histologique montre que les altérations squelettiques des rats privés du facteur A sont bien dues à l'absence de ce facteur et persistent même si l'on donne avec les aliments un excès de calcium. J. Rouillard.

N° 3256, 26 Mai 1923.

E. Pritchard. *Pathogénie du rachitisme.* — A l'origine du rachitisme, on incrimine la nourriture défectueuse, le défaut d'air, de lumière et d'exercice, l'excès d'aliments hydro-carbonés, l'insuffisance d'aliments protéiques, l'absence du facteur lipo-soluble, un trouble du métabolisme calcique ou phosphoré. La pathogénie est donc complexe, mais par quel mécanisme ces causes si variées provoquent-elles le rachitisme ?

On a spécialement étudié les troubles du métabolisme du calcium et du phosphore; sans doute, au cours du rachitisme, la teneur de l'organisme en calcium et en phosphore est souvent diminuée, mais ce fait n'est pas constant; en outre, les analyses chimiques sont trompeuses, car on ne sait si le calcium qu'elles révèlent est *mort* ou *vivant*.

La quantité de Ca nécessaire au métabolisme, c'est-à-dire à la neutralisation des radicaux acides, est de 200 milligr. par jour; si l'apport alimentaire est inférieur à ce taux, une certaine quantité de Ca est prélevée sur les réserves de l'organisme, et particulièrement sur le squelette; si des acides se forment en excès, ils fixent le calcium ingéré, qui cesse de se déposer dans les os. Dans le rachitisme, il y a toujours déperdition calcique, excrétion excessive de calcium dans les fèces.

P. admet que, dans tous les cas de rachitisme, on peut mettre en évidence soit un certain déficit de calcium alimentaire, soit une production excessive d'acides. Ces derniers résultent d'une combustion imparfaite des aliments, tandis qu'une combustion parfaite aboutit à former du gaz carbonique, de l'urée et de l'eau.

Ainsi il y a certaines conditions dans lesquelles le métabolisme est diminué, les aliments imparfaitement oxydés, des acides sont produits en excès, et la réserve alcaline du sang est diminuée : ces conditions sont la chaleur, l'humidité, le confinement, l'obscurité, la privation de certains éléments indispensables (iode, sécrétion thyroïdienne), certains médicaments, certains facteurs psychiques. Or, ce sont précisément, pour la plupart, les causes auxquelles on rapporte le rachitisme.

Inversement toutes les mesures prophylactiques ou curatives mises en œuvre chez les rachitiques sont des excitants du métabolisme : grand air, oxygène, air sec, exercice, massage, lumière, arsenic, extrait thyroïdien, excitants psychiques.

La cause immédiate du rachitisme serait donc une production excessive de corps acides par suite d'une alimentation défectueuse ou d'un trouble des combustions organiques. Les différentes formes de rachitisme ont des symptômes variables et un caractère commun, qui est l'acidose. J. Rouillard.

J. J. Bell. *La néphroptose; causes, symptômes et traitement radical.* — La ptose rénale est parfois d'origine traumatique, et dans ce cas, la cause est facilement mise en évidence; le plus souvent, elle est d'origine constitutionnelle ou congénitale. Elle est plus fréquente chez la femme à cause des grossesses, de la constipation habituelle, de l'atonie de la paroi musculaire, ou plutôt par suite d'une malformation congénitale de la loge rénale. Certaines observations démontrent le caractère héréditaire de cette malformation. La station debout prolongée n'est qu'une cause favorisante.

Pour reconnaître la ptose rénale, il faut examiner la malade en position debout, assise, et couchée sur le côté.

Un rein mobile ne peut guère être confondu qu'avec un lobe droit du foie, qui, d'ailleurs, est situé plus en avant et ne fuit pas sous les doigts.

Les symptômes consistent en crises aiguës paroxystiques et en douleurs lombaires accompagnées de troubles réflexes; ces derniers s'expliquent par une irritation du pédicule rénal, transmise aux ganglions sympathiques et irradiée vers les différents viscères, ce qui détermine un déséquilibre fonctionnel des systèmes sympathique et parasympathique.

Il faut songer en outre que, dans la néphroptose, la surrénale est entraînée avec le rein et sa circulation est troublée; il peut y avoir congestion, d'où céphalée, tachycardie, hypertension, ou anémie, d'où provient l'asthénie musculaire.

On a parlé également de toxémie consécutive à un trouble de l'excrétion urinaire, mais cette toxémie n'existe que s'il y a une ptose considérable avec bascule du rein.

Au point de vue thérapeutique, les opinions sont contradictoires; très souvent, les résultats médiocres du traitement chirurgical s'expliquent par une technique défectueuse ou par ce fait qu'on n'a fixé qu'un des reins, alors qu'il y avait ptose bilatérale.

L'auteur préconise l'opération de Fullerton : incision verticale qui ménage les muscles; taille, dans la capsule fibreuse, en arrière du rein, d'un lambeau allongé qu'on passe à travers le ligament costo-lombaire et qui soutiendra solidement le rein. Les résultats sont excellents si l'on a soin de fixer les deux reins et d'opérer des sujets jeunes, chez qui les modifications du système nerveux ne sont pas invétérées. J. Rouillard.

ARCHIVES OF DERMATOLOGY AND SYPHILOLOGY

(Chicago)

Tome VII, n° 5, Mai 1923.

Oliver et Douglas (de San Francisco). *L'effet des hautes doses d'arsénobenzol sur la coagulabilité du sang.* — Si on tue un animal par l'injection d'une haute dose de novarsénobenzol et qu'on retire le sang de la veine cave immédiatement après la mort, on constate que les globules rouges ont été agglutinés et que le plasma ne se coagule plus. Tel est le fait d'observation que les auteurs ont cherché à expliquer.

Leurs recherches ont montré que cette incoagulabilité s'observe aussi bien *in vitro* que *in vivo*.

Le novarsénobenzol paraît agir principalement sur le fibrinogène (globulines), rendant ce fibrinogène incoagulable, soit par la chaleur (chauffage à 56° pendant 20 minutes), soit par la thrombine.

Mais une action directe du novarsénobenzol sur la thrombine n'a pu être démontrée.

Les troubles apportés aux propriétés des globulines par le novarsénobenzol semblent être de même nature que les troubles causés par les alcalis; cependant l'action des alcalis seuls ne peut expliquer les résultats obtenus par les auteurs au cours de leurs expériences. R. Burnier.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE DE MÉDECINE

(Paris)

Tome XL, n° 4, Avril 1923.

E. Gley. *La physiologie des surrénales et la sécrétion d'adrénaline.* — Jusqu'à ces dernières années, à la suite des travaux qui ont suivi la découverte de l'adrénaline, aucune glande ne parut mieux connue que la surrénale, au point de vue physiologique et pathologique : c'était le type de la glande à hormone.

Cependant, le problème s'est posé à nouveau, à la suite de toute une série d'expériences tendant à démontrer l'inexistence de l'adrénalinémie physiologique, étant bien entendu que quand on dit qu'il n'y a pas d'adrénalinémie physiologique, cela signifie seulement que, pour des excitations physiologiques, la quantité d'adrénaline qui peut séjourner dans le sang de la circulation générale n'est pas suffisante pour jouer normalement un rôle, pour être physiologiquement active. Ces faits peuvent se résumer ainsi : maintien de la pression artérielle après la surrénalectomie double ou après la ligature des 2 troncs veineux lombo-surrénaux (Lewandowsky, L. Camus et J.-P. Langlois, Gley et Quinquaud, etc.); persistance et intégrité de l'activité des nerfs splanchniques après l'une ou l'autre de ces deux opérations, qu'on excite ces nerfs directement ou indirectement, par voie réflexe (Gley et Quinquaud, Wertheimer et ses élèves); persistance des effets vaso-moteurs des émotions et de l'asphyxie après l'une ou l'autre de ces opérations ou après l'énervation des surrénales (Stewart et Rogoff, Gley et Quinquaud); persistance des effets de la piqûre diabétique après suppression de la sécrétion surrénale d'adrénaline (Wertheimer, Quinquaud, Stewart et Rogoff). G. discute la valeur des intéressantes expériences d'anastomose surrénalo-jugulaire de Tournade et Chabrol, et leur interprétation.

Contre le rôle de l'adrénaline, G. cite encore les expériences de F. Battelli et Lina Stern, montrant que les surrénales ne déversent pas dans le sang quelque substance nécessaire à la vie, et que l'injection continue d'adrénaline dans le sang ne sauve point la vie d'un animal surrénalectomisé.

De ceci il résulte que la physiologie des surrénales ne doit plus se restreindre à la question d'ordre pharmacodynamique des propriétés de l'adrénaline. Depuis longtemps, les expériences d'Abelous et Langlois ont montré que la mort des animaux surrénalectomisés est le résultat d'une intoxication. Cette notion de la toxicité du sang des animaux privés de surrénales aurait besoin d'être reprise, à la lumière d'expériences nouvelles. Déjà Em. Sergent considère que son syndrome d'insuffisance surrénale aiguë est dû à des phénomènes toxiques. Il y aurait là sujet à d'intéressantes expérimentations. L. Rivet.

A. Tournade et M. Chabrol (d'Alger). *L'adrénalinémie.* — T. et Ch. plaident la thèse inverse de celle de Gley, en se basant notamment sur leurs expériences personnelles d'anastomose veineuse surrénalo-jugulaire.

Ils en concluent que les capsules surrénales, par leur sécrétion interne, jouent un rôle certain dans l'entretien de la pression artérielle, puisque l'effet hypotenseur, prochain sinon immédiat, de la décapsulation trouve son correctif dans la transfusion du sang veineux capsulaire.

L'adrénalinémie, qu'engendre cet apport de sang veineux capsulaire chez le transfusé privé de ses propres surrénales, n'est, disent-ils, guère contestable. Elle se reconnaît à son action cardio-vasculaire : sa réalité se juge à son efficacité. D'autre part, il n'est pas douteux qu'elle se réalise chez un sujet normal aux surrénales intactes, mieux encore que chez le décapsulé, bénéficiaire d'une sécrétion adrénalinique d'emprunt

La sécrétion interne surrénale et l'adrénalinémie qui en résulte sont bien fonctions physiologiques, puisque l'expérience leur reconnaît une existence, non plus occasionnelle, mais continue, en dehors de toute excitation artificielle du splanchnique. Le tonus du nerf suffit à leur réalisation.

Et les expériences des auteurs montrent comment s'enchaînent suivant un cycle fonctionnel clairement défini : l'action tonique du nerf splanchnique, l'activité sécrétoire de la surrénale, le jeu physiologique de l'hormone adrénalinique. L. Rivet.

A. Sézary. *Le domaine de l'insuffisance surrénale aiguë.* — D'une étude critique fort intéressante, S. conclut que l'on a exagéré le rôle de l'insuffisance surrénale aiguë en pathologie.

Le prétendu syndrome surrénal des maladies aiguës n'a pas une symptomatologie qui lui appartienne en propre : la triade qu'on a cru caractéristique (asthénie, hypotension artérielle, ligne blanche de Sergent) peut être réalisée par des troubles nerveux, hépatiques ou endocriniens non surrénaux. Le fait que, dans certains cas, les accidents s'améliorent ou disparaissent après administration d'adrénaline ou d'extrait surrénal ne prouve pas leur origine surrénale, puisque ces produits exercent également une action favorable sur l'évolution de syndromes qui ne sont manifestement pas surrénaux.

Trop souvent, cependant, le diagnostic a été établi sur ces bases insuffisantes. Aussi le domaine de l'insuffisance surrénale aiguë a-t-il été énormément exagéré. Ce qui le prouve, c'est l'intégrité des glandes ou l'insignifiance de leurs lésions constatées à l'autopsie des malades morts à la suite du prétendu syndrome surrénal. La plupart des types décrits ne résistent pas à l'épreuve anatomo-clinique, à l'aide de laquelle il importe de reviser aujourd'hui la question. L. Rivet.

ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR, DES VAISSEAUX ET DU SANG

(Paris)

Tome XVI, n° 5, Mai 1923.

J. de Meyer et A. Wilmaers (de Bruxelles). *Sur de nouvelles formes d'extrasystoles à repos compensateur allongé.* — Les cas décrits sous la dénomination d'extrasystoles à repos compensateur complet, d'extrasystoles à repos compensateur incomplet et d'extrasystoles interpolées ne représentent pas toutes les variétés possibles de retentissement immédiat des extrasystoles sur le rythme du cœur.

On peut admettre théoriquement la réalité : 1° des extrasystoles à repos compensateur allongé; 2° des extrasystoles interpolées à effet anticipant; 3° des extrasystoles interpolées à effet retardant; 4° des extrasystoles interpolées à effet retardant secondaire ; et 5° des extrasystoles interpolées à effet redoublant.

Il a été possible à de M. et W. de retrouver, sur des électrocardiogrammes publiés par les auteurs, des tracés se rapportant aux trois premiers de ces cinq cas, ce qui prouve la réalité des schémas théoriques établis dans ce travail. L. Rivet.

Victor Gallemaerts (Bruxelles). *Dissociation auriculo-ventriculaire provoquée par l'orthostatisme (Bradycardie orthostatique).* — G. relate l'observation d'un homme de 51 ans, qui n'est ni syphilitique, ni alcoolique, et chez lequel les troubles actuels remontent à 1919. Il est atteint d'une entéroptose généralisée et d'un nystagmus ancien. Les radiales sont un peu sclérosées et la tension artérielle est au Pachon de 18-9. Couché, il a un pouls aux environs de 70 à 80; lorsqu'il passe à la position assise, il présente immédiatement une petite crise épileptiforme caractérisée par une espèce de hennissement; il secoue la tête et ressent une sensation de chaleur qui, partant du creux épigastrique, monte derrière le sternum, passe entre les épaules et descend le long de la colonne vertébrale jusqu'au bas du dos. Au début de ces sensations, le pouls tombe brusquement à 31 pulsations à la minute ; au bout de 2 à 3 minutes, il saute brusquement à 75. Si le malade passe à la station debout, les mêmes phénomènes se reproduisent, mais, cette fois, la bradycardie subsiste plus longtemps, et il faudra même parfois que le malade se recouche pour que son pouls revienne au rythme normal.

G. procède à l'analyse des tracés électrocardiographiques obtenus en position couchée, assise ou debout. Ces tracés montrent que la modification de la station amène chez le malade non seulement une dissociation auriculo-ventriculaire complète, mais encore un allongement de la systole ventriculaire aux dépens de la phase Z du complexe ventriculaire.

L'injection d'atropine, même à dose élevée, ne modifie en rien les phénomènes observés ; l'exercice est également sans influence, sauf une petite accélération du rythme sinusal. La compression oculaire ne change pas le rythme, que le malade soit couché, assis ou debout, en rythme normal ou en rythme lent.

Il semble donc que l'on puisse rejeter d'une façon complète l'idée d'une intervention nerveuse dans les phénomènes observés et que l'on doive se rallier à l'idée de troubles de conduction secondaires à une déficience de l'irrigation du faisceau auriculo-ventriculaire par la branche de la coronaire qui le nourrit. Cette artériole sténosée subirait facilement des modifications dans son débit, sous l'influence des changements de position du malade.

Sous l'influence de l'iodure et de l'adrénaline, au bout d'un mois, les petites crises épileptiformes ont disparu, le rythme du pouls ne s'est pas ralenti par les modifications de la position ; mais les tracés électrocardiographiques indiquent toujours un allongement de la transmission dans le faisceau de His.

Ce fait est comparable en beaucoup de points à celui relaté antérieurement par Lutembacher. L. Rivet.

ARCHIVES DE MÉDECINE DES ENFANTS

(Paris)

Tome XXVI, n° 6, Juin 1923.

Jules Comby (de Paris). *L'érythème noueux chez les enfants.* — L'érythème noueux que Trousseau croyait rare dans l'enfance y est au contraire assez commun. Le présent travail de l'auteur est, en effet, basé sur 172 cas purement personnels.

L'érythème noueux, chez les enfants comme chez les adultes, se présente avec les caractères d'une maladie infectieuse comparable aux fièvres éruptives. Elle peut être, comme elles, quoique très rarement, saisonnière, épidémique et contagieuse.

Sa nature a été très discutée Bouilland, Schœnlein (*péliose rhumatismale*), Bazin (*arthritide*) avaient annexé l'érythème noueux au rhumatisme. Trousseau revendiqua son autonomie et affirma sa spécificité.

Aujourd hui on ne parle presque plus de rhumatisme, mais on souligne les relations de l'érythème noueux avec la tuberculose. Après avoir passé en revue les divers arguments invoqués en faveur de cette opinion, l'auteur conclut lui aussi que l'érythème noueux est une maladie nettement individualisée et qu'elle n'est pas une manifestation tuberculeuse.

L'érythème noueux, dans certains cas, est *secondaire* à une maladie infectieuse quelconque : rougeole, fièvre typhoïde, grippe, angine aiguë, etc.; il peut de même et avec une certaine fréquence se déclarer à la suite de la tuberculose. Mais à côté des érythèmes noueux secondaires et symptomatiques, il convient de réserver une large place à l'*érythème noueux primitif*, procédant à la manière d'une fièvre éruptive : *incubation* de quelques jours, *invasion* fébrile de 7 jours en moyenne, *éruption* en une ou plusieurs poussées, *desquamation*.

Les filles sont plus souvent atteintes : 113 filles pour 59 garçons. Rare dans les deux premières années de la vie, l'érythème noueux devient plus fréquent entre 2 et 5 ans (48 cas), 5 et 10 ans (75 cas), 10 et 15 ans (42 cas).

Au point de vue des localisations, 104 fois les membres inférieurs ont été seuls atteints ; 67 fois les quatre membres furent envahis ; une seule fois l'érythème noueux fut localisé exclusivement aux membres supérieurs.

Chez les enfants, l'érythème noueux évolue sans complications et son *pronostic* immédiat est bénin. La convalescence est parfois longue.

Le *diagnostic* est facile avec les traumatismes, l'érythème induré des jeunes filles, l'érythème polymorphe de Hebra, les nodosités rhumatismales éphé-

mères, les érythèmes papuleux, les gommes syphilitiques et tuberculeuses.

Le *traitement* comporte avant tout le repos au lit et l'enveloppement ouaté des membres atteints. L'isolement n'est pas de rigueur, la contagiosité étant extrêmement faible. G. Schreiber.

PARIS MÉDICAL

Tome XIII, n° 18, 5 Mai 1923.

H. Bierry et F. Rathery. ***Glycémies et glycosuries adrénaliniques.*** — Cette étude physiopathologique amène les auteurs à conclure que l'hyperglycémie adrénalinique, sucre libre, paraît constante après l'injection d'adrénaline lévogyre; elle est du reste de courte durée.

La glycémie protéidique suit une courbe inverse de celle de la glycémie sucre libre, le sucre protéidique s'abaissant en général pour remonter ensuite d'une façon notable; cette hyperprotéidoglycémie se fait lentement et dure beaucoup plus longtemps que l'hyperglycémie sucre libre.

Il n'y a aucun parallélisme entre l'hyperglycémie et la glycosurie, cette dernière, du reste, faisant très souvent défaut.

Les différentes bases adrénaliniques ont des effets différents, l'adrénaline droite produisant les mêmes effets que la gauche, mais avec moins d'intensité, tandis qu'on note des modalités d'action tout autres entre les deux isomères optiques d'une iso-adrénaline, la β-méthylnoradrénaline.

Certaines substances, comme l'ergotinine, sont douées d'un pouvoir empêchant vis-à-vis de l'hyperglycémie adrénalinique. L. Rivet.

N° 19, 12 Mai 1923.

P. Modinos (d'Alexandrie). ***Un nouveau traitement du typhus exanthématique.*** — Se basant sur la valeur de la réaction de Weil et Félix, M. a pensé à utiliser des vaccins provenant des cultures du bacille Proteus X[19] comme moyen de traitement du typhus exanthématique.

Le vaccin employé contient 3 milliards de germes par centimètre cube et les essais ont été faits sur 12 cas de typhus exanthématique. D'après les indications figurant sur les 4 courbes relatées, M. pratiqua dans ces cas 4 injections (4 jours consécutifs), comportant habituellement 1/4, 1/2, 3/4 et 1 cmc de vaccin. L'injection ne donne aucune réaction ; elle est faite sous-cutanée, à la région sous-claviculaire ou à la face externe du bras.

Dès la 1re piqûre, l'état général du malade s'améliore beaucoup : on aperçoit déjà un changement notable dans le facies et l'aspect clinique, qui promet la guérison. La chute thermique s'amorce les jours suivants.

Dans les 12 cas, il n'y eut aucun décès, la durée fut abrégée et l'on évita les complications, bien que parmi ces cas eussent figuré des cas graves.

L. Rivet.

N° 20, 19 Mai 1923.

P. Carnot et H. Gaehlinger. ***Le tubage duodénal dans le diagnostic des ictères par rétention.*** — En cas d'ictère par rétention, le tubage duodénal peut donner des renseignements sur : 1° la teneur du suc recueilli en bile (pigments et sels biliaires) ; 2° sa teneur en ferments pancréatiques (trypsine et lipase surtout); 3° la présence ou l'absence de sang; 4° éventuellement, la présence d'éléments cytologiques ou microbiens caractéristiques.

Plusieurs cas peuvent être envisagés :

a) S'il y a dans le suc duodénal rétention biliaire et pancréatique simultanée sans présence de sang, l'obstacle intéresse à la fois le cholédoque et le Wirsung, mais n'affleure pas l'intestin : c'est le plus souvent un néoplasme de la tête pancréatique.

b) S'il y a rétention biliaire et pancréatique, avec présence de sang duodénal, et notamment avec de petits caillots duodénaux, l'obstacle intéresse à la fois les voies biliaires et pancréatiques et le duodénum : c'est probablement alors un néoplasme de la région vatérienne ou des parties immédiatement voisines (voies biliaires, etc.); la recherche des éléments cellulaires néoplasiques, malgré sa difficulté, pourra alors être utile.

c) S'il y a rétention biliaire sans rétention pancréatique (les ferments pancréatiques décelés en proportions voisines de la normale), l'obstacle intéressera les voies biliaires, mais non les voies pancréatiques. Il y aura donc de fortes probabilités contre le néoplasme de la tête pancréatique, mais au contraire pour une compression des voies biliaires, directement par un calcul, par un néoplasme primitif, ou indirectement par des ganglions ou des adhérences.

d) Enfin, on peut constater, même après injection de sécrétine, une rétention pancréatique totale (absence de ferments pancréatiques : trypsine et lipase), sans rétention biliaire (présence de pigments et de sels biliaires) ; on peut alors penser à un néoplasme de la tête pancréatique intéressant le canal de Wirsung, mais n'intéressant pas encore le cholédoque.

C. et G. montrent par des exemples cliniques personnels comment on peut tirer parti des considérations précédentes dans le diagnostic si difficile des ictères par rétention. L. Rivet.

Prof. Pierre Duval, J. Gatellier et H. Béclère. ***Etude radiologique des voies biliaires normales et lithiasiques.*** — D., G. et B. ont précisé les rapports normaux des voies biliaires, ainsi que les modifications imprimées par les différentes attitudes opératoires, en injectant simultanément avec un lait baryté les voies biliaires, les canaux pancréatiques, l'uretère et le bassinet. Les radiographies ont montré la très grande variabilité de situation de la vésicule biliaire. Ce qui frappe surtout, c'est l'extrême variabilité des rapports dans le sens transversal de la voie biliaire principale, et la superposition des voies urinaires, biliaires et pancréatiques dans leur projection radiologique sur le rachis et le squelette. La topographie varie considérablement suivant les différentes positions du sujet.

Les auteurs précisent ensuite la technique de l'examen radiologique de la lithiase biliaire. Cet examen est avant tout radiographique, mais il doit être complété par l'examen radioscopique debout, couché et de profil.

Pour la radiographie, le patient doit être à jeun et avoir le gros intestin évacué; les clichés sont pris dans le décubitus abdominal, après compression progressive au cylindre localisateur. Il doit être pris plusieurs films pour éviter toute cause d'erreur. Outre l'image initiale, il doit en être pris plusieurs autres avec léger décalage, ce qui permettra d'éliminer la cause d'erreur provenant des calcifications costales. Un complément indispensable est la radiographie de profil, qui montrera les calculs biliaires nettement en avant des corps vertébraux. Il faut employer de préférence des rayons mous (6-7 Benoist).

Une caractéristique des images calculeuses vésiculaires, c'est la variation des images dans les diverses positions du corps : variations de situation générale dues au déplacement du foie et de la vésicule, variation de position intravésiculaire avec ou sans déplacement de la vésicule. Les calculs du cholédoque sont rarement visibles à la radiographie.

Pratiquement, on peut distinguer 3 cas :

1° La vésicule peut être visible sans images de calculs. Dans ce cas, elle peut se superposer à l'image rénale. Le diagnostic se fera par la palpation sous l'écran : palpation du foie dans la position verticale, palpation du rein dans le décubitus horizontal; par la radiographie de profil; par l'insufflation du côlon, ou, à la rigueur, par le pneumopéritoine.

2° Les images de calculs sont nettes. Dans ce cas, leur aspect même peut imposer le diagnostic de calculs biliaires. Parfois, au contraire, il faut exactement déterminer leur emplacement pour les localiser dans les voies biliaires.

3° Il n'existe pas d'images de calculs. Dans ce cas, on recherchera les signes radioscopiques parabiliaires de la lithiase : signes gastro-duodénaux (fixation sous-hépatique du canal pylorique, antéposition du bulbe, encoches duodénales, élargissement de l'ampoule de Vater) et signes coliques (sténoses, atrésies, etc.).

D., G. et B. concluent que l'examen radiologique de la lithiase biliaire est indispensable actuellement. Il fournit des données de premier ordre sur le nombre et la situation des calculs, sur la coexistence de lésions périduodénales ou coliques. Dans environ 60 pour 100 des cas, cet examen fournit un indice radiologique quelconque. L. Rivet.

N° 22, 2 Juin 1923.

E. Sacquépée. ***Sur les ictères typho-paratyphiques.*** — Un ictère peut faire la preuve de sa nature typho-paratyphique par divers ordres d'arguments.

Cliniquement, dans nombre d'observations, l'évolution est exactement celle des infections typhoïdes ou paratyphoïdes, avec l'ictère en plus.

Bactériologiquement, la nature de la maladie peut être mise en évidence par l'hémoculture, l'agglutination, la coproculture.

Les preuves épidémiologiques se tirent de la juxtaposition d'ictères et d'infections typhoïdes ou paratyphoïdes légitimes, et l'auteur envisage successivement les atteintes familiales, les atteintes limitées à de petits groupements, les épidémies extensives, dont le type fut l'épidémie de « jaunisse des camps », observée en 1915 sur le corps français de débarquement aux Dardanelles (G. Paisseau, Sarrailhé et Clunet).

La preuve cruciale a été réalisée par l'expérience de Cantacuzène, qui réalisa chez l'homme l'ictère paratyphique par ingestion du bacille paratyphique B de l'épidémie roumaine.

Si l'existence de cet ictère est ainsi nettement démontrée, cependant, il est rare, au cours des infections typhoïdes ou paratyphoïdes cliniquement légitimes, c'est-à-dire suffisamment graves pour que l'examen clinique à lui seul permette d'affirmer le diagnostic, ce qui peut s'expliquer par deux ordres de faits :

Tout d'abord, les bacilles paratyphiques B isolés au cours des épidémies de quelque importance sont généralement atypiques par quelques points, par exemple au point de vue de certaines réactions vis-à-vis des sucres non fondamentaux, ou par certaines particularités d'agglutination : il semble s'agir de types un peu spéciaux, doués d'une affinité hépatique ou biliaire anormalement développée.

En second lieu, sauf accident, comme l'adjonction du streptocoque ou peut-être d'une infection spirochétosique, c'est dans leurs formes relativement les moins graves que les infections typhoïdes ou paratyphoïdes s'accompagnent d'ictère, soit parce qu'il s'agit d'un germe moins virulent, soit par suite d'une plus grande résistance du terrain, congénitale ou acquise par une atteinte antérieure ou une vaccination. Ces ictères ont disparu dans l'armée avec la vaccination.

L'ictère typhoparatyphique apparaît habituellement dans deux conditions : 1° lorsque l'infection est produite par un germe doué de propriétés spéciales, variétés ictérogènes (Carnot et Weil-Hallé) ; 2° lorsque l'infection s'adresse à un organisme en état de demi-immunisation, à la suite soit d'une atteinte antérieure bénigne ou lointaine, soit d'une vaccination insuffisante ou déjà ancienne. Au contraire, l'état de non-immunisation laisse se développer des manifestations cliniques graves, qui ne s'accompagnent que très rarement d'ictère.

L. Rivet.

GAZETTE DES HOPITAUX

(Paris)

Tome XCVI, n° 43, 29 et 31 Mai 1923.

A. Gange et R. Argaud (d'Alger). ***Les facteurs étiologiques des « nodosités juxta-articulaires ».*** — De multiples hypothèses ont été émises sur la nature des nodosités juxta-articulaires de Jeanselme. La doctrine mycosique a été proclamée par Fontoynont dès 1909, incriminant le discomyces Carougeï. De nombreux auteurs ont incriminé la syphilis. C. et A. pensent que la nature syphilitique de l'affection est établie sur un triple faisceau de preuves, cliniques, thérapeutiques et surtout anatomo-pathologiques ; ils résument une nouvelle observation personnelle dans laquelle l'examen histologique mit encore en évidence des manchons périvasculaires de plasmazellen, des cellules géantes et des lésions d'endovascularite, à un stade très avancé de sclérose syphilomateuse.

Dans un travail récent et très important, Van Dijke et Oudendal ont été frappés de la fréquence des nodosités chez les sujets atteints de frambœsia, et ils estiment qu'il y a plus qu'une simple coïncidence. Déjà Davey, Mouchet et Dubois avaient cru à une relation entre les nodosités et le pian. Van Dijke et Oudendal ont pratiqué l'examen histologique de 11 nodosités prélevées sur 10 patients : bien que leur conception se dirige vers la diagnose pianique, on retrouve dans leur description les lésions décrites dans la syphilis, et ils signalent des spirochètes qu'il semble bien difficile de distinguer de celui de la syphilis. L. Rivet.

LE JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

Tome IV, n° 81, 20 Mai 1923.

J. Nicolas, J. Gaté et G. Papacostas. *Herpès urétral et urétrite herpétique.* — N., G. et P. relatent d'abord 6 observations personnelles : dans tous les cas (sauf un sujet qui n'a pas été revu), il s'agissait d'herpès génital récidivant. Ces observations montrent que, en plus de ses manifestations cutanées ou muqueuses externes, l'herpès génital semble pouvoir porter son action sur la muqueuse du canal de l'urètre.

Parfois, en effet, au cours des manifestations éruptives externes de l'herpès génital, on voit se produire une urétrite caractérisée par :

1° Un suintement séro-gommeux ou muqueux, à formule cytologique épithélio-polynucléaire, sans agents microbiens spécifiques constatés;

2° Des douleurs spontanées ou à la miction. Les douleurs spontanées sont localisées par les malades, surtout au niveau de l'urètre glandulaire, mais peuvent soit s'étendre à toute la longueur de l'urètre, soit se cantonner au niveau de l'urètre postérieur. Elles peuvent même s'irradier comme les douleurs de l'herpès pur, au périnée, à l'anus, dans les cuisses, voire même exceptionnellement jusqu'aux derniers segments des membres inférieurs. Les douleurs à la miction existent plutôt au début de celle-ci, mais peuvent se prolonger plus ou moins durant son cours sans les douleurs terminales et paroxystiques de l'urétro-cystite;

3° La répétition de ces manifestations urétrales et leur coïncidence avec la poussée éruptive;

4° Leur disparition et guérison sans traitement spécial, parallèlement à celles de l'herpès génital, en quelques jours.

Si dans les cas typiques et caractéristiques cette urétrite coïncide avec la poussée herpétique, elle peut dans certains cas alterner avec elle. Cette alternance, ainsi que les caractères des douleurs et l'évolution, tout à fait identiques à ce qu'elles sont dans les cas de coïncidence, en signent la nature. Quelquefois, tout peut se borner à des douleurs urétrales, sans éruption et sans suintement.

L'urétrite herpétique guérit spontanément, comme l'herpès génital, et demande surtout à ne pas être inutilement irritée. Mais nous sommes désarmés contre ses récidives, comme contre celles de l'herpès génital récidivant lui-même. La thérapeutique doit en pareil cas se borner à ne pas nuire.

L. Rivet.

M.-L. Bonnet. *Les injections de lait dans le traitement de l'épididymite blennorragique.* — La protéinothérapie, dont le mode d'action est encore discuté, s'est fait néanmoins une place déjà large en thérapeutique. Une des substances les premières et les plus employées dans ce but est le lait de vache. Celui-ci a été immédiatement préconisé pour le traitement des complications de la blennorragie. Parmi elles, c'est l'épididymite qui a paru le plus en bénéficier, ainsi qu'en font foi les observations de nombreux auteurs, et notamment celles récemment relatées par Tansard.

B. a traité lui-même quatre malades par les injections de lait; l'un ayant eu à quelques semaines d'intervalle 2 orchites, cela fait 5 orchites, dont il relate les observations.

Les auteurs ont employé soit le lait lui-même, soit des préparations artificielles contenant certains éléments du lait. Le lait paraît préférable, soit stérilisé industriellement, soit simplement bouilli. C'est ce dernier que B. a toujours employé, la stérilisation par ébullition lui paraissant parfaitement suffisante. Il a fait uniformément des injections de 5 cmc, sous la peau du flanc, en alternant les deux côtés; d'autres auteurs ont fait les injections intramusculaires; il fait 2 ou 3 injections à quelques jours d'intervalle.

L'injection peut être suivie d'un peu de douleur et de rougeur passagère et d'une légère poussée fébrile. Pour éviter l'introduction du lait dans une veine, il faut bien s'assurer avant l'injection que l'aiguille ne donne issue à aucune goutte de sang. L'anaphylaxie ne paraît guère à craindre. Mais les injections de lait n'étant pas sans inconvénient chez les tuberculeux, il faut toujours examiner les malades à ce point de vue et songer aux épididymites bacillaires à début plus ou moins aigu.

Les injections de lait calment bien la douleur et font régresser les phénomènes inflammatoires. Il y a 2 indications nettes : 1° au début, elles peuvent avoir une action abortive; 2° en cas de douleur très vive et de phénomènes inflammatoires très prononcés. Habituellement, la durée de l'orchite est abrégée, ce qui permet de reprendre plus vite le traitement de l'urétrite; la réparation semble aussi être plus rapidement complète. Mais les injections de lait n'ont pas d'action prophylactique. L. Rivet.

N° 82, 5 Juin 1923.

L. Gallavardin, L. Gravier et A. Devic. *Vérification des insuffisances aortiques par l'épreuve de l'eau. Contribution à l'étude des insuffisances aortiques fonctionnelles.* — A la vérification classique, mais sommaire, de l'insuffisance aortique par l'épreuve de l'eau, il importe de substituer une méthode plus précise que décrivent les auteurs, méthode permettant d'éprouver le plancher aortique sous des pressions différentes et d'évaluer l'importance du reflux sigmoïdien. Sur 58 aortes examinées, 22 se sont montrées rigoureusement étanches, 13 n'ont donné qu'un suintement insignifiant, 23 ont été trouvées insuffisantes. Dans tous les cas, l'importance de la fuite augmentait avec la pression.

Le souffle diastolique est un symptôme inconstant de l'insuffisance sigmoïdienne. Sur 23 orifices reconnus insuffisants à l'épreuve de l'eau, l'auscultation, pratiquée minutieusement pendant la vie en vue de cette vérification ultérieure, n'avait permis de noter la présence d'un souffle diastolique que dans neuf cas seulement. La production du souffle exige donc un certain débit, qui est loin d'être réalisé dans tous les cas, et qui semble avoisiner 20 cmc à la seconde.

Les insuffisances aortiques purement anatomiques, sans souffle, sont communes : 23 pour 100 des cas dans la statistique des auteurs. De telles insuffisances sont sans importance clinique, car la faiblesse du débit sigmoïdien, qui les rend aphones, ne leur permet pas de troubler d'une façon appréciable le régime circulatoire. A la base de ces insuffisances aortiques sans souffle, se trouvent ordinairement des lésions minimales de l'appareil valvulaire qui n'appartiennent ni à l'aortite, ni à l'endocardite au sens ordinaire du mot.

Les insuffisances aortiques fonctionnelles sont plus fréquentes qu'on ne l'admet d'ordinaire. Exceptionnellement explicables par une véritable dislocation du plancher aortique sous l'influence d'une dilatation aortique localisée sus-sigmoïdienne, elles reconnaissent le plus souvent comme cause la coaptation insuffisante, aggravée par la dilatation aortique, d'un appareil valvulaire à lésions minimales, ou même d'un appareil valvulaire sain dont la fermeture était particulièrement précaire. C'est chez les hypertendus de taux élevé qu'il est le plus commun de les observer. Sans importance clinique dans la majorité des cas, sinon par les erreurs d'interprétation auxquelles elles peuvent donner lieu, on peut les voir, dans des cas très exceptionnels, s'élever au rang de véritable maladie et causer la mort par asystolie.

L. Rivet.

L. Duvernay (d'Aix-les-Bains). *La névralgie du fémoro-cutané.* — La névralgie du fémoro-cutané, en raison de la nature exclusivement sensitive de ce nerf, présente une allure clinique spéciale, avec les trois caractères suivants : paresthésie au repos, crises douloureuses paroxystiques à la marche, localisation de ces troubles dans un territoire nettement limité.

La pathogénie est complexe, la cause pouvant être mécanique, infectieuse ou toxique, y compris les dyscrasies, le diabète. C'est l'étiologie de toutes les névralgies. Le pronostic est à réserver, en raison de la ténacité et de la durée généralement fort longue des troubles sensitifs.

Le traitement est celui de toutes les névralgies, mais avec, en plus, la possibilité d'une section ou résection du nerf qui ne présente ici aucun inconvénient. Mais avant d'en arriver là, il importe, dit D., de tenter le traitement thermal, qui a donné de beaux résultats. L. Rivet.

LYON MÉDICAL

LVe Année, tome CXXXII, n° 10, 25 Mai 1923.

Prof. Rollet et Colrat. *L'iritis gonococcique.* — R. et C. relatent dans ce mémoire deux observations personnelles et donnent une étude d'ensemble de l'affection.

L'iritis gonococcique forme un ensemble morbide indiscutable actuellement, prouvé par les associations cliniques et la bactériologie, incomplètement par l'expérimentation, mais dont les caractères purement oculaires n'ont rien de particulier. Il s'agit d'une forme d'iritis survenant tantôt précocement, tantôt tardivement après la blennorragie et à évolution généralement bénigne. L'iritis gonococcique est, semble-t-il, appelée à absorber une partie des faits que l'on tendait à ranger sous l'étiquette d'iritis rhumatismale ou métritique.

L'iritis relève de gonococcémie. La toxine d'ailleurs paraît capable à elle seule d'engendrer l'iritis. L'iritis gonococcique bénéficie tout particulièrement de la séro- ou de la vaccinothérapie antispécifique.

L. Rivet.

JOURNAL DES SCIENCES MÉDICALES DE LILLE

Tome XLI, n° 21, 27 Mai 1923.

Buffé et A. David. *Les grandes cavernes pulmonaires muettes à l'auscultation.* — Burnand estime que la moitié des cavernes tuberculeuses du poumon sont muettes à l'auscultation. Mamie et Aimard, sur 790 tuberculeux examinés à l'écran, ne trouvent que 12 cavernes muettes. B. et D. arrivent à des résultats comparables, sur 600 malades examinés cliniquement et radiologiquement. Ils relatent 3 observations de cavernes de vastes dimensions, rencontrées dans l'espace de quelques mois, dans lesquelles les lésions sont restées muettes à l'auscultation, tandis qu'elles apparaissaient avec une extraordinaire évidence à l'examen radioscopique. Dans l'un de ces cas, il s'agit d'une caverne profonde, creusée au voisinage du hile, et dont les signes propres étaient probablement masqués par les râles de bronchite. Dans les deux autres, les excavations étaient situées au bord externe du poumon, dans cet angle dièdre sur lequel Ameuille a appelé l'attention et qui constituerait une plage inaccessible à l'auscultation. Ce travail vient à l'appui de la conception de tous les phtisiologistes contemporains sur la nécessité de l'examen radiologique en matière de tuberculose pulmonaire.

L. Rivet.

BRUXELLES MÉDICAL

Tome III, n° 30, 24 Mai 1923.

Albert Delcourt. *Le traitement de la pneumonie et de la broncho-pneumonie infantiles par les inhalations abondantes d'oxygène et les injections sous-cutanées d'éther.* — D. rappelle d'abord les heureux résultats qu'il a obtenus des inhalations abondantes d'oxygène dans la pneumonie et la broncho-pneumonie infantiles et même dans 2 cas d'emphysème sous-cutané de l'enfant. Avec son expérience de 12 années, il affirme qu'avec ce traitement bien appliqué, on est sûr de sauver le malade.

L'oxygène agit en stimulant les propriétés phagocytaires des leucocytes vis-à-vis des microbes et en favorisant la régénération du tissu endothélial. D'autre part, il favorise l'hématose (Weill), et sous son influence, la dyspnée diminue, le pouls est meilleur, l'évolution est favorable.

Il faut avoir recours à l'oxygène le plus tôt possible, sans attendre des signes nets de broncho-pneumonie. D'autre part, il faut employer l'oxygène abondamment, largement, de façon à faire vivre le malade en quelque sorte dans une atmosphère saturée d'oxygène. Tous les quarts d'heure, toutes les dix minutes même, l'enfant respirera de l'oxygène pendant 5 minutes, l'entonnoir placé le plus près possible de la bouche. On arrivera ainsi à faire respirer au malade une quantité variant entre 800 et 1.000 litres d'oxygène en 24 heures, en espaçant les inhalations à mesure que les symptômes deviennent moins inquiétants : certains de ses petits malades ont ainsi respiré 10.000, 12.000, 15.000 litres d'oxygène au cours de leur maladie. Le débit de la bonbonne est facile à régler à l'aide d'une vis micrométrique. D. interpose entre la bonbonne et les voies respiratoires de l'enfant un flacon laveur : l'oxygène en barbotant dans l'eau du flacon se charge d'humidité et ne détermine pas de toux; de plus il y laisse des poussières irritantes dont il est souvent chargé. Le seul écueil de la

méthode est son prix assez élevé : l'oxygène en effet coûte 4 centimes le litre, en bonbonnes de 500 litres.

Si, de ce fait, ce traitement de choix est impossible, D., qui a complètement renoncé à tout médicament par la bouche, a recours aux *injections d'éther*, préconisées par M. Lassalle (de Thonon). On fait au petit malade, 2, 3 ou 4 fois en 24 heures, une injection intramusculaire profonde de 1/2 ou 1 cmc d'éther. Ce traitement est absolument sans danger et parfaitement supporté : son action, sur le cœur notamment, est manifeste.

Aux injections d'éther, D. ajoute fréquemment, après Schoull, les lavements de créosote : de 4 à 8 gouttes de créosote (suivant l'âge), dans 100 gr. de lait, pour un lavement à garder, qu'on administre après un petit lavement évacuant ou un suppositoire à la glycérine.

Quant aux sérums et aux vaccins antipneumococciques, D. estime qu'ils n'ont jusqu'ici pas fait leurs preuves.

L. Rivet.

THE LANCET

(Londres)

Tome CCIV, n° 5199, 21 Avril 1923.

A. H. Drew. ***Culture « in vitro » des tissus et des tumeurs.*** — D. étudie dans cet article la technique de ces cultures et les milieux : milieu-plasma et milieu salin.

Pour préparer le milieu-plasma, on ponctionne avec une aiguille de platine paraffinée le cœur d'un rat, anesthésié à l'éther; le sang est recueilli dans des tubes paraffinés qui sont centrifugés à grande vitesse, et conservés à la glacière. Ce plasma permet de faire plusieurs cultures de tissus embryonnaires, mais ne peut servir pour des cultures en série; il faut y ajouter de l'extrait embryonnaire.

Cet extrait s'obtient de la façon suivante : on prélève aseptiquement des embryons de rats ou de souris, âgés de 12 jours; on les dépose dans une boîte de Petri stérile, emplie de liquide de Locke. On les coupe en menus fragments et on les lave à plusieurs reprises pour entraîner le sang, car des traces de sang empêcheraient toute culture. Les fragments sont broyés, mélangés dans du sérum de Locke, et centrifugés : le liquide surnageant, clair, constitue l'extrait embryonnaire.

Le milieu salin a la composition suivante :

NaCl.	9
KCl	0,42
CO^3NaH	0,2
$CaCl^2$	0,2
$(PO^4)^2CaH^4$.	0,1
PO^4MgH.	0,1
Eau.	1.000

On ajoute une partie d'extrait embryonnaire pour 4 parties de milieu salin.

Les tissus dont on veut obtenir des cultures sont prélevés sur des embryons de rats ou de souris extraits aseptiquement. Les fragments sont lavés, débarrassés de toute trace de sang, et déposés sous un verre de montre en milieu-plasma ou milieu salé.

Une asepsie parfaite est indispensable; aussi faut-il opérer sous une caisse de verre ou de métal.

Quand on veut faire des cultures en série, s'il s'agit de cultures sur milieu-plasma, un fragment de la culture primitive est simplement transplanté dans un milieu identique; s'il s'agit de cultures sur milieu salin, il faut aspirer une goutte du milieu primitif et ajouter du liquide neuf, en même temps que de l'extrait embryonnaire.

Dans les liquides isotoniques, les tissus cultivés sont parfaitement normaux; dans les liquides hypotoniques, la division nucléaire est d'aspect anormal.

J. Rouillard.

Cairns Forsyth. ***Un cas d'ulcération du rectum par un placenta ectopique.*** — Une femme de 34 ans, II-pare, qui a eu 3 fausses couches antérieures, se plaint de vives douleurs dans le bas-ventre, de douleurs dans le rectum au cours de la défécation, de ténesme rectal avec constipation opiniâtre. A l'examen de l'abdomen, on perçoit au-dessus du pubis une tumeur grosse comme une orange, mobile et indolore; le col utérin est refoulé en haut, et le cul-de-sac postérieur est comblé par une tumeur qui fait saillie dans le vagin.

Trois jours après, survient une forte hémorragie intestinale; au toucher rectal, on sent sur la paroi antérieure une dépression qui correspond à une perte de substance de cette paroi. De nouvelles hémorragies se produisent.

A l'opération, on découvre une grossesse ectopique qui s'était développée dans la partie interne de la trompe droite et qui a ulcéré la paroi antérieure du rectum. On pratique l'hystérectomie et l'ablation des annexes; on ne peut oblitérer la perforation rectale, et l'état de la malade étant précaire, on attend le 3e jour pour faire une colostomie qui sera refermée le 59e jour. La guérison est parfaite, et la perforation rectale se cicatrise spontanément.

Les cas de ce genre sont rares. H. C. Chase a publié l'observation d'une femme de 25 ans, chez qui le cæcum adhérait à la face postérieure des enveloppes d'une grossesse tubaire rompue; le fœtus avait pénétré dans le cæcum. Suture, guérison.

Vineberg a observé également une grossesse ectopique qui adhérait en arrière à l'anse sigmoïde; il se produisit une hémorragie intestinale abondante, mais à l'opération, on ne découvrit pas de grosse lésion de la paroi de l'intestin.

J. Rouillard.

N° 5202, 12 Mai 1923.

Ph. Manson Bahr, G. C. Low, J. J. Pratt et A. L. Gregg. ***Le traitement des abcès du foie par aspiration : rapport de 15 cas.*** — L'abcès du foie peut exister, quoique à peine soupçonné et en l'absence de tout signe de laboratoire, tel que leucocytose, fièvre ou présence d'amibes. Dans ces cas douteux, il faut pratiquer l'aspiration. La leucocytose peut manquer; même quand elle existe, elle n'est jamais très élevée. La douleur dans l'épaule droite peut être le symptôme le plus saillant. L'abcès du foie peut exister en l'absence de toute douleur ou sensibilité localisée au foie. L'amibe peut exister ou non dans le pus aspiré; son absence ou mieux l'impossibilité de la trouver au microscope ne doit pas faire rejeter le diagnostic d'abcès amibien du foie. On ne peut même pas toujours la mettre en évidence dans les matières fécales dans tous les cas. La radiographie peut apporter une aide précieuse au diagnostic : l'immobilisation ou l'élargissement du dôme diaphragmatique doit être regardé comme un signe de valeur.

Comme traitement, les auteurs recommandent, au lieu de l'incision, de recourir à la ponction de l'abcès. L'anesthésie générale n'est pas toujours nécessaire; l'aspiration peut souvent être pratiquée avec succès sous anesthésie locale, sans grand risque.

Tout le pus qui peut être enlevé doit être enlevé en une seule aspiration.

L'aspiration est suivie d'une sensation très marquée de soulagement, elle ne s'accompagne jamais de choc.

En général le pus ne se reproduit pas; en serait-il autrement qu'il suffirait de pratiquer une nouvelle ponction qui serait suivie de guérison définitive.

Cette opération est applicable aux conditions de la pratique générale. L'injection d'une solution d'émétine dans la cavité de l'abcès n'est nullement nécessaire, ni même à conseiller. Mais il est nécessaire de traiter le malade avec de larges doses d'iodure de bismuth et d'émétine par la bouche pour détruire autant que possible la source de l'infection dans l'intestin et prévenir une nouvelle inoculation du foie avec les amibes provenant de la paroi intestinale.

M. Guibé.

LA PEDIATRIA

(Naples)

Tome XXXI, n° 10, 15 Mai 1923.

Olimpio Cozzolino (de Parme). ***Hémihypertrophie congénitale chez un nourrisson.*** — C. publie un cas personnel d'hémihypertrophie congénitale, le 41e à sa connaissance. Tandis que l'hémiatrophie paraît prédominer à gauche, l'hémihypertrophie atteint surtout le côté droit du corps. Sur ces 41 cas, 24 sont féminins.

L'hypertrophie, apparente dès la naissance, n'est généralement pas uniforme; elle se manifeste surtout au niveau du membre inférieur. Elle peut porter sur l'abdomen, le thorax, la face. L'hémihypertrophie peut englober les viscères symétriques comme le montrent les autopsies de Hutchinson et de Gordinier, et même les organes qui ne sont pas doubles comme la thyroïde et le thymus.

L'étiologie de cette difformité demeure obscure. Dans le cas de l'auteur, on ne put mettre en évidence ni la tuberculose, ni la syphilis. Seul un choc moral sérieux au cours de la grossesse parut mériter d'être noté.

Au point de vue des symptômes, l'augmentation de volume porte habituellement sur l'ensemble des tissus.

Dans le cas de C. les examens radiographiques et les mensurations montrèrent que les os ne participaient pas au processus hypertrophique. Cette constatation aurait pu faire penser à un *éléphantiasis congénital*, mais dans cette affection les téguments deviennent compacts et denses, alors qu'ils étaient de consistance normale dans le présent cas.

G. Schreiber.

A. de Capite (de Naples). ***Le sulfate de magnésie dans le traitement de la chorée de Sydenham.*** — C. publie 9 observations de chorées traitées par des injections intrarachidiennes ou intramusculaires de sulfate de magnésie. Ces injections, pratiquées à l'aide d'une solution stérilisée à 25 pour 100, ont eu des résultats heureux manifestes.

Les injections intrarachidiennes doivent être poussées lentement après prélèvement d'une quantité de liquide céphalo-rachidien égale ou même supérieure à la quantité de sulfate de magnésie introduite dans l'espace sous-arachnoïdien. Chez certains sujets, une seule injection fut suffisante pour amender les désordres moteurs; chez d'autres, il fallut pratiquer 5 à 7 injections de 1 à 2 cmc.

Les injections intramusculaires, à raison d'une injection de 2 cmc, pratiquée tous les 2 jours jusqu'à disparition des mouvements choréiques, donnèrent également des résultats satisfaisants, sans qu'il ait été nécessaire de faire plus de 9 injections.

Les injections intrarachidiennes de la solution de sulfate de magnésie donnent une amélioration plus rapide, mais la voie intramusculaire est également très recommandable et l'auteur lui accorde la préférence en raison de sa simplicité.

G. Schreiber.

N° 11, 1er Juin 1923.

G. Sillisi (de Palerme). ***Considérations sur la pleurésie purulente chez les enfants.*** — De 1910 à 1921, l'auteur a recueilli 333 cas de pleurésies purulentes chez des enfants, dont 155 traités à l'hôpital. Ces cas lui ont permis de tirer les conclusions suivantes :

La pleurésie purulente est surtout fréquente au cours des deux et trois premières années de la vie. Elle peut s'observer même pendant le premier semestre. Elle frappe surtout les garçons (63 pour 100) et débute habituellement au printemps. Plus fréquente à droite (55 pour 100) qu'à gauche, elle est bilatérale dans 2,50 pour 100 des cas.

La pleurésie purulente est presque toujours, chez l'enfant, consécutive à une pneumonie ou une bronchopneumonie. La grippe, les fièvres éruptives, etc., donnent naissance à des pleurésies purulentes, mais généralement après avoir été compliquées de bronchopneumonie.

Le diplocoque de Frænkel a été décelé dans 70 pour 100 des cas, le streptocoque dans 8 pour 100. On a trouvé également du bacille de Pfeiffer, du staphylocoque. Le pus ne contenait pas de germes dans 8 pour 100 des cas.

Les examens de sang ne fournissent aucune indication utile au diagnostic. Seule la ponction exploratrice permet de préciser la nature de l'épanchement.

La mortalité fut de 24 pour 100. Ce chiffre impose une certaine réserve au point de vue du pronostic.

La guérison spontanée et la résorption du pus peuvent s'observer dans les cas légers avec épanchement minime, surtout si le pneumocoque est en cause. Lorsque l'épanchement est abondant ou lorsqu'il se reproduit à peine évacué par une thoracentèse, il convient d'intervenir chirurgicalement. Dans ce cas, la thoracotomie avec costotomie est préférable à la simple pleurotomie.

La vaccinothérapie peut être pratiquée utilement comme adjuvant de la thoracentèse ou de la thoracotomie. Son efficacité est plus grande dans les pleurésies à pneumocoques que dans celles à streptocoque, à staphylocoque ou à germes associés.

G. Schreiber.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL D'UROLOGIE

(Paris)

Tome XVI, nº 4, Avril 1923.

E. Jeanbrau, P. Cristol et S. Nikolitch (de Montpellier). ***L'hyperuricémie; étude des principaux facteurs influençant la rétention de l'acide urique.*** — Les auteurs ont cherché à préciser les divers facteurs qui tiennent sous leur dépendance l'hyperuricémie. Ils ont pour le dosage adopté le procédé de Grigaut. Les chiffres extrêmes de l'uricémie normale sont de 0 gr. 03 à 0 gr. 05 pour 1.000. Le taux d'acide du sérum sanguin s'élève sous l'influence de 4 facteurs principaux : un facteur rénal, un facteur circulatoire, un facteur mécanique (rétention vésicale), un facteur tissulaire.

1º Quand le facteur imperméabilité rénale intervient seul, l'uricémie est à peu près parallèle à l'azotémie ; mais l'élévation du taux de l'acide urique est antérieure à celle du taux de l'urée, si bien que l'on peut parler d'une *uricémie d'alarme* ;

2º Les malades à cardiopathie bien compensée auxquels s'applique le terme clinique d'hypertension artérielle n'ont jamais présenté un taux d'acide urique supérieur à 0 gr. 06. Par contre, ceux dont l'équilibre circulatoire est rompu (maladies s'accompagnant d'hypotension) présentent tous une hyperuricémie manifeste. L'uricémie marche de pair dans ces cas avec la rétention aqueuse ; l'acide urique est même le premier composé azoté retenu dans le sang quand la diurèse diminue. Dans les néphrites avec hypertension, si l'acide urique n'est pas toujours retenu, cela tient au rôle de compensation joué par la pression sanguine vis-à-vis de l'imperméabilité rénale ;

3º Chez les rétentionnistes, on trouve le plus souvent de l'hyperuricémie (21 fois sur 25), même dans les cas où le taux de l'urée ne s'est pas élevé au-dessus de 0 gr. 50 pour 1.000. Cette rétention d'acide urique tient à une gêne de la filtration glomérulaire et cesse dès que la rétention vésicale prend fin ;

4º Enfin dans les affections cachectisantes (néoplasmes, maladies infectieuses graves, cachexie tuberculeuse) l'hyperuricémie est d'origine endogène ; elle tient à la destruction tissulaire active et n'apparaît que quand l'état général périclite.

Ces notions sur l'uricémie prennent une grande importance diagnostique : l'uricémie est un symptôme d'alarme plus précoce que l'azotémie dans les néphrites urémigènes. De plus, l'uricémie reste normale dans les affections chirurgicales des voies urinaires supérieures tant que l'affection est unilatérale; une hyperuricémie légère est même le premier témoin de la défaillance fonctionnelle du rein opposé.

WOLFROMM.

ARCHIVES DES MALADIES DES REINS et des ORGANES GENITO-URINAIRES

(Paris)

Tome I, nº 4, 15 Mars 1923.

A. Lemierre. ***Le démembrement de l'urémie cérébrale.*** — Ce très bel article de L. est un intéressant effort de mise en ordre des accidents nerveux dus à l'insuffisance rénale. Des phénomènes d'apparence identique possèdent une signification toute différente suivant les circonstances dans lesquelles ils se produisent et suivant le mécanisme qui déclenche leur apparition.

Accidents nerveux d'origine azotémique. — Le malade, toujours las, somnole le jour, ne peut dormir la nuit; sa vue s'obscurcit sous l'influence de la rétinite albuminurique ; il présente des arthralgies, des troubles digestifs ; puis il tombe dans une torpeur croissante et s'achemine vers un coma progressif où il trouvera la mort. L'éclampsie ne fait pas partie du tableau habituel de l'azotémie cérébrale; mais si, ce qui est possible, il apparaît de grandes crises épileptiformes; elles seront des accidents terminaux et comporteront le pire pronostic. Les troubles psychiques que peuvent présenter les azotémiques sont des psychoses durables dues à la rétention lentement ascendante des déchets azotés.

Accidents nerveux d'origine chlorurémique. — Atteint d'œdèmes plus ou moins marqués, le malade présente de la céphalalgie, de l'obnubilation intellectuelle, des troubles visuels consistant en une cécité corticale spontanément et rapidement curable. Il est exposé à des crises éclamptiques ne différant en rien de l'épilepsie banale; les attaques peuvent se répéter suivies chacune de sa période comateuse ; de par ces troubles mêmes, le malade, qui ne peut s'alimenter, bénéficie d'une diète forcée ; elle amène rapidement le dénouement de la crise dans une débâcle polyurique. Ces attaques convulsives des chlorurémiques sont d'un pronostic relativement bénin si on les compare à celles des azotémiques et des hypertendus. Les troubles psychiques de la chlorurémie ne consistent guère qu'en bouffées délirantes passagères.

Accidents nerveux dus à l'hypertension. — Les attaques convulsives suivies de coma prennent ici un caractère très alarmant ; un malade sans azotémie ni œdèmes notables, mais avec de petits signes de brightisme, en particulier des signes cardio-vasculaires, présente d'abord de veritables petits ictus ; puis apparaissent des accidents éclamptiques et comateux qui ne tardent pas à entraîner la mort; ou bien l'issue fatale est le fait d'une hémorragie cérébrale ou d'un œdème aigu du poumon. Les troubles visuels peuvent relever d'une hémorragie rétinienne ou d'un trouble cortical d'ailleurs transitoire, capable de cesser dès que la pression est redevenue normale. L'hypertension peut provoquer des accès de manie aiguë ; souvent on observe chez les hypertendus une nervosité permanente qui peut les faire prendre pour des névropathes, mais cède au traitement hypotenseur.

Pathogénie de ces accidents. — Les éléments azotés retenus dans l'économie sont capables d'exercer sur le système nerveux une action stupéfiante ou plus rarement excitante. Les accidents nerveux des chlorurémiques et des hypertendus s'intriquent de telle sorte que l'on ne peut discerner nettement les agents de ces troubles : crises d'œdème cérébral chez les uns, exagération de l'hypertension sous l'influence d'un spasme du système artériel chez les autres ?

La pathogénie de certains troubles est encore mal explicable. Les paralysies urémiques sont-elles dues à l'hypertension, ou bien ne sont-elles que la révélation, sous l'action des poisons retenus, de tares nerveuses latentes ? Certaines expériences animales confirmeraient cette dernière hypothèse. Quelle est la cause de ces troubles psychiques désignés par Dieulafoy sous le nom de folie brightique? De quels facteurs relèvent les méningites urémiques avec ou sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien ? Quelle peut être la cause de la mort subite chez les brightiques? Autant de points qui restent encore incertains et dont il faut poursuivre l'étude. Peut-être y a-t-il à envisager dans leur étiologie le rôle de facteurs extrarénaux sur lesquels l'attention des cliniciens ne s'est pas encore suffisamment portée.

WOLFROMM.

A. Hanns (de Strasbourg). ***L'élimination de l'albumine dans la néphrite chronique comparée à l'élimination de l'eau et autres constituants urinaires.*** — Lorsqu'on étudie, chez un albuminurique, les variations simultanées de l'albumine, des chlorures et de l'acidité urinaire, on constate, en général, que, quand les volumes urinaires diminuent, la concentration de l'albumine, des chlorures et l'acidité urinaire augmentent et inversement. Il y a un parallélisme fréquent des variations du taux de l'albumine et des autres composants urinaires ; ce parallélisme est assez lâche; mais il permet de conclure à l'origine sécrétoire de l'albumine, puisque son taux varie en même temps que celui des chlorures et des acides urinaires, eux-mêmes certainement sécrétés par le rein.

WOLFROMM.

L. Ambard. ***Diurèse par les sels mercuriels.*** — L'histoire des sels mercuriels, en tant que diurétiques, n'est qu'une suite d'engouements et d'oublis successifs. L'action diurétique du mercure est éclatante dans les hydropisies irréductibles des cardiaques; pour les hydropisies des rénaux et des cirrhotiques, les avis sont partagés. A. cite une observation de Léon Blum dans laquelle un cardio-brightique chez qui tous les diurétiques avaient été essayés vit ses œdèmes disparaître après injection de cyanure de mercure et de novasurol. Il faut recourir à des injections de sels solubles, intramusculaires ou intraveineuses; la nature du sel n'a pas grande importance. Les sels mercuriels augmentent la diurèse aussi bien chez les sujets sains que chez les malades. Il semble que la diurèse mercurielle soit due à une action sur le rein et non à une action sur les tissus ; A. cite à l'appui de cette hypothèse des expériences de Botazzi et Onorato et de Bonis, portant d'ailleurs sur la diurèse par le fluorure de sodium; mais l'action des sels mercuriels est comparable à celle de ce sel. L'injection de sels mercuriels amène une élévation de la constante (de 0,06 à 0,097 dans un cas, de 0,07 à 0,120 dans un autre cas) qui se prolonge de 3 à 5 jours · cette altération de la constante n'est pas due à une filtration exagérée de chlorures (que l'on sait capable d'altérer la constante), mais à une action directe du mercure sur le rein. Toutefois, chez les sujets sains, la constante n'est altérée par le mercure que deux fois sur trois en moyenne; cela tient à ce que la diurèse provoquée étant moins importante que chez le sujet malade, moins de mercure est amené au rein dans un même temps. La cause principale de la diurèse mercurielle ne peut consister qu'en un abaissement du seuil de l'eau et des chlorures.

WOLFROMM.

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE

(Paris)

Tome VII, nº 5, Mai 1923.

Paul Couinaud et René Clogne. ***Contribution à l'étude de la fonction hépatique au cours de la grossesse.*** — C. et C. commencent par rappeler que, d'après de Sinéty et Tarnier, la graisse dans le foie de la femme enceinte serait surtout abondante au centre du lobule, tandis qu'elle manquerait ou serait très rare à la périphérie; que cette disparition serait voisine de celle que l'on observe dans les dégénérescences graisseuses du foie de cause pathologique, mais que la réalité de ce foie graisseux gravidique a été contestée dans la gestation normale, en particulier par Schickelé.

Ces données histologiques ont d'ailleurs beaucoup moins d'importance que les données biologiques, qui ont été recueillies à la suite de travaux de Widal et de Roger, et que C. et C. exposent ensuite.

Fonction hématopoïétique, hématolytique, ferrique et biligénique. — Ces différentes fonctions du foie sont intimement liées l'une à l'autre, et leur importance et leur signification chez la femme enceinte se démontrent par 2 faits : 1º les besoins du fœtus en fer; 2º la fragilité particulière des globules rouges pendant la gestation, cette diminution de la résistance globulaire favorisant l'action hématolytique du placenta.

La destruction des globules détermine une formation considérable de pigments biliaires et de bile, d'où cholémie, d'où aussi, s'il survient une infection ou une intoxication, ictère et prédisposition à la lithiase biliaire, ainsi que l'a montré Audebert.

Formation de la substance fibrinogène. — Dans les 6 premiers mois de la gestation, la fibrine du sang diminue ; dans les 3 derniers mois, elle augmente et devient supérieure à la moyenne. En rendant le sang plus coagulable, l'augmentation de la fibrine contribuerait à modérer l'hémorragie qui accompagne le décollement du placenta. Cette fonction peut, dans une certaine mesure, se trouver troublée lorsqu'il y a insuffisance hépatique et la recherche du temps de coagulation peut être une épreuve utile à pratiquer.

Fonction glycogénique. — 1º C. et C. donnent les résultats obtenus par eux en étudiant la formation des conjugués glycuronuriques suivant la méthode de Roger.

Normalement l'ingestion de 1 gr. de camphre fait passer la glycuronurie du taux normal de 0 milligr. 010 ou 0 milligr. 030 à celui de 0 milligr. 080 au cours des 2 premières heures. Chez la femme enceinte normale, les auteurs ont obtenu des chiffres analogues. Chez les éclamptiques et les vomisseuses, des chiffres inférieurs (0,040 à 0,010).

2° Clogne a montré antérieurement que : chez la femme à terme ou près du terme, la teneur du sang en sucre est légèrement inférieure à la teneur normale, ce qui s'explique par l'augmentation de la masse totale du sang chez la femme enceinte et parce que, chez la femme allaitant, la teneur du sang en sucre est plus élevée que chez la femme enceinte, plus élevée même que la teneur normale, si on prend les chiffres de la majorité des auteurs. La durée de l'allaitement ne semble pas influencer la glycémie.

3° C. et C. ont ensuite étudié l'épreuve de la glycosurie phloridzique qu'ils ont trouvée positive seulement dans 50 pour 100 des cas.

Fonction uropoiétique. — Clogne s'est proposé de rechercher le rapport Derrien-Clogne

$$\frac{\text{Azote formol}^1}{\text{Azote hypobromite}^2}$$

qui chez un sujet normal est de 6,88 pour 100. Chez la femme enceinte normale, on retrouve ce chiffre; chez les éclamptiques et les vomisseuses, on a des chiffres un peu plus élevés (8,5 à 10).

Epreuve de l'hémoclasie digestive (fonction protéopexique). — Les auteurs ont, après Powilevicz, étudié l'épreuve de Widal chez les femmes enceintes.

Dans la majorité des cas, la réaction est positive chez la femme enceinte normale. La leucopénie observée n'a pas été très marquée et a été tardive.

Par contre, dans les cas pathologiques, cette épreuve fut manifestement positive, quelle que fût l'époque de la gestation.

Fonction adipopoiétique. — Le foie, on le sait, fixe les graisses alimentaires, forme des graisses aux dépens des hydrates de carbone et des matières protéiques, enfin il détruit en partie les acides gras en les transformant d'abord en produits cétoniques, (acide diacétique, acide proxybutirique et acétone) qui sont ensuite brûlés et transformés en gaz carbonique et eau.

S'il est inférieur à sa tâche, la transformation est incomplète, d'où acétonurie et acétonémie.

Cette acidose a été trouvée dans certains cas graves de la pathologie obstétricale.

Fonction antitoxique. — L'organisme maternel est soumis à des poisons autogènes (troubles du métabolisme protéique, ou intoxication par les albumines fœtales) et à des poisons hétérogènes (troubles intestinaux); la lutte contre ces poisons est principalement menée par la cellule hépatique.

HENRI VIGNES.

REVUE MÉDICALE DE L'EST

(Nancy)

Tome LI, n° 9, 1er Mai 1923.

L. Hirtzmann. *Les diphtéries bactériologiques.* — Sur 250 cas de diphtéries qu'il a traitées au cours de ces 4 dernières années, H. relève : 7 angines diphtéritiques avec association fuso-spirillaire ; 32 angines diphtéritiques avec fausses membranes ; 211 angines banales à bacille diphtéritique.

Une telle statistique montre la nécessité du diagnostic bactériologique de toutes les angines, même d'aspect bénin, car ces dernières, lorsqu'elles relèvent du bacille diphtérique, peuvent entraîner des complications graves. Il semble en effet qu'il n'y ait aucun rapport entre la production des fausses membranes et la quantité de toxine sécrétée par le bacille diphtérique, ou plutôt il apparaît que le bacille de la diphtérie peut sécréter sa toxine en dehors de la production de toute fausse membrane.

Il pense que les injections précoces et en quantité suffisante de sérum ont pu diminuer la gravité des paralysies. Mais dans quelques cas, particulièrement lorsque les malades continuaient à être porteurs de germes, le sérum n'a pu empêcher l'évolution des complications nerveuses et tout se passait comme si le bacille persistant dans le rhino-pharynx continuait à sécréter une toxine plus spécialement neurotrope, contre laquelle l'activité du sérum était sinon impuissante, tout au moins très limitée. H. n'a pas observé de cas de ce genre où le sérum se soit montré actif contre la paralysie.

Pour détruire les bacilles persistant dans le rhino-pharynx, H. a surtout obtenu de bons résultats avec le procédé à l'air chaud de Dujarric de La Rivière. L'adrénaline lui a paru dans les cas où apparaissaient des accidents cardiaques être un adjuvant précieux de la thérapeutique.

Une diphtérie diagnostiquée seulement par le laboratoire commande, dit H., une sérothérapie aussi précoce et aussi intensive qu'une diphtérie clinique à fausses membranes du type courant.

L. RIVET.

G. Etienne. *Deux nouveaux cas de myélite diffuse subaiguë de l'adulte traités par le sérum antipoliomyélitique de l'Institut Pasteur.* — E. relate deux nouveaux cas de myélite diffuse de l'adulte, à évolution subaiguë, qu'il a traités par cette méthode.

Dans le 1er cas, il s'agit d'une femme de 35 ans, tuberculeuse, qui fut prise de troubles poliomyélitiques à marche progressive en Janvier 1922. E. injecta 50 cmc de sérum de Pettit le 9 Mars, par voie sous-cutanée, puis 30 cmc le 10 Mars, 40 cmc le 11 et 40 le 13; des réactions urticariennes violentes firent suspendre le traitement. Après une aggravation des troubles au début du traitement, on observa une amélioration rapide et progressive et, dès le 22 Mai, la malade pouvait marcher pendant plus de 3 km. et stationner longtemps debout sans fatigue. En Juin, il ne persistait plus que l'abolition des réflexes et une certaine parésie des orteils.

Mêmes résultats favorables dans le second cas qui concerne un homme de 52 ans, chez lequel les troubles moteurs s'étaient installés après une période fébrile considérée comme une grippe. Ce sujet avait une démarche paréto-spasmodique, avec perte de la force des mains, écriture tremblotée, parole bredouillante. L'amélioration se produisit dès la première injection (60 cmc le 22 Mars; 20 le 23; 20 le 25; 10 le 26) ; le 27 Mars, réaction d'Arthus avec gros placards érythémateux. Les troubles disparaissent progressivement ; au début de Mai, tout est normal, sauf une ébauche de clonus du pied, surtout à gauche, plus ou moins intermittente.

L. RIVET.

STRASBOURG MÉDICAL

Tome LXXXI, n° 2, Mars 1923.

L.-Jh. Colanéri (de Metz). *Le syndrome colique angulaire.* — C. désigne sous ce nom l'ensemble des symptômes abdominaux ou thoraciques consécutifs à la fermeture plus ou moins accentuée des 2 angles coliques sous-hépatique et splénique, soit que ceux-ci conservent leur position primitive, soit qu'ils aient subi un déplacement quelconque. Il s'agit de coudures angulaires ayant habituellement pour origine un abaissement du côlon transverse. C. en relate 4 observations, avec examens radiologiques.

C. a pensé qu'il y avait intérêt à dissocier les symptômes douloureux des zones iliaque et susiliaque droites, en laissant à l'appendice, au cæcum, au côlon ascendant ce qui leur est dû ; à séparer complètement du syndrome cæco-ascendant les troubles mécaniques occasionés par la fermeture des angles sous-hépatique et splénique, troubles qu'il réunit sous le nom de syndrome colique angulaire. Il montre cliniquement et radiologiquement que ce syndrome est lié à la ptose colique, segmentaire ou totale.

C'est surtout le symptôme douleur, avec sa localisation haute et latérale, avec son horaire d'apparition, avec son intensité peu variable, qui donne la signature de l'affection, très facilement vérifiée à l'écran par le doigt même du malade.

Mais les irradiations de la douleur sont telles qu'on peut confondre cette affection avec une cardiopathie, une affection pulmonaire, gastrique : il s'agit alors d'une forme douloureuse, d'une forme dyspnéique, d'une forme cardiaque, et, chez les personnes âgées, l'affection peut simuler un néoplasme intestinal.

Cette angulation entraîne la stase cæco-ascendante, la pneumostase du transverse et des troubles inflammatoires.

L'examen radioscopique confirme les données cliniques. Il faut chercher à l'écran quel est le degré de l'angle sous-hépatique, de l'angle splénique, et surtout si les branches du compas colique peuvent être séparées, si l'espace intercalaire peut être très élargi.

Si les troubles sont purement mécaniques, le traitement médical suffira. S'ils sont inflammatoires, le traitement chirurgical devra être institué. Un des agents les plus efficaces de la thérapeutique médicale est la pelote élastique qui, par refoulement abdominal, sépare les branches transverso-ascendantes ; mais cette pelote doit être placée sous le contrôle de l'écran, pour éviter la production d'autres coudures.

L. RIVET.

ARCHIVIO DI PATOLOGIA E CLINICA MEDICA

(Bologne)

Tome II, fasc. 2, 15 Mai 1923.

L. Zoja. *Les ictères.* — Ce rapport, présenté par Z. au *XXVIIIe Congrès de Médecine interne*, l'an dernier, à Florence, renferme des notions de physiologie et de pathologie hépatiques très nombreuses ; nous donnerons seulement un résumé des conclusions.

Les pigments biliaires ne paraissent pas, d'après les données expérimentales qu'on possède, se former dans les cellules de Kupfer, la rate, ni l'endothélium vasculaire ; c'est là que se produit, plus vraisemblablement, une transformation du fer préparant le travail des cellules hépatiques elles-mêmes. La genèse des pigments biliaires dans ces dernières cellules n'est pas absolument démontrée, mais demeure très probable ; d'autre part, on n'a jamais prouvé certainement que la bilirubine naisse dans les cellules de Kupfer, l'endothélium, ni le sang. Z. croit devoir maintenir la distinction des ictères en mécaniques et pléiochromiques, ces derniers dérivant d'une hémolyse exagérée ; cependant il continue de réserver le nom d'hémolytiques à un groupe particulier d'ictères pléiochromiques. La division des ictères en deux grands groupes présente l'avantage d'être fondée sur l'observation clinique, l'examen des fèces permettant, dès l'abord, de classer l'ictère ; c'est ensuite seulement qu'on recherche le siège et la cause de la sténose ou de l'obstruction biliaire ou l'origine de l'hémolyse exagérée.

Retzlaff a voulu récemment créer, à côté des ictères par rétention et des ictères hémolytiques, une troisième classe d'ictères, dont la cause serait exclusivement un trouble fonctionnel de la cellule hépatique. Z. ne croit pas possible cette nouvelle distinction. Son rapport se termine par un important index bibliographique.

L. COTONI.

B. Salkind. *Sur la gélification du sérum sanguin dans la syphilis, la tuberculose et les autres maladies.* — Gaté et Papacostas ont vu (1920) qu'un sérum humain fournissant une réaction de Wassermann positive se prend en masse lorsqu'il est additionné de formol ; cette coïncidence des deux réactions aurait lieu dans 85 pour 100 des cas ; les sérums fournissant une réaction de Wassermann négative ne montreraient pas de gélification. Plusieurs auteurs ont confirmé ou infirmé ces faits. S. a examiné 257 sérums provenant de malades atteints d'affections diverses. Le sang est prélevé le matin chez les sujets à jeun, et le sérum recueilli après une à deux heures de repos du tube contenant le sang. A 1/2 cmc de sérum, S. ajoute 11 gouttes de la solution commerciale de formol et abandonne le mélange à la température du laboratoire. Il a observé le phénomène de la gélification dans tous les sérums, mais au bout d'un laps de temps très variable (quelques minutes à une quinzaine de jours). La concentration du sérum par évaporation favorise l'apparition du phénomène, les résultats sont les mêmes avec le sérum inactivé.

En faisant la lecture des résultats après quarante-huit heures, S. a trouvé sur 61 sérums à réaction de Wassermann positive 30 pour 100 d'entre eux se gélifiant ; sur 50 sérums à réaction de Wassermann négative, 24 pour 100 se gélifient ; la réaction proposée par Gaté et Papacostas est donc sans intérêt pour l'étude de la syphilis. Elle est positive dans 70 pour 100 des sérums de tuberculeux, et très fréquente chez les pleurétiques.

L. COTONI.

L. Villa. *Sur l'action de l'extrait du lobe hypophysaire postérieur.* — Sans apporter ici de protocoles d'expériences, V. poursuit une étude commencée en 1922 dans le même journal et fait la critique des méthodes utilisées pour connaître l'action des extraits glandulaires. On attribue, en général, au lobe postérieur de l'hypophyse des fonctions multiples, et son extrait passe pour agir sur le cœur et

1. L'azote formol donne l'azote ammoniacal, plus l'azote des acides aminés.

2. L'azote hypobromite donne l'azote uréique, plus l'azote ammoniacal en partie, plus l'azote aminé en partie.

les vaisseaux, les muscles, l'utérus, pour modifier la sécrétion lactée, les échanges organiques, la diurèse, etc. V. a repris l'étude de l'extrait pituitaire injecté seul ou en même temps que des substances dont l'action est mieux connue, telles que la pilocarpine, l'atropine, l'adrénaline. Le seul effet constamment observé par l'administration d'extrait hypophysaire est une élévation de la pression artérielle minima, par suite un abaissement du coefficient cardio-vasculaire $\left(\frac{M}{Mn}\right)$; les modifications apportées au pouls, au réflexe oculo-cardiaque de Dagnini, à la réaction dermographique, à la diurèse sont inconstantes et diverses ; V. se refuse à les reconnaître pour des réactions sûres et croit que la variabilité des résultats enregistrés s'explique, avant tout, par les différences séparant les sujets examinés eux-mêmes, en dehors de toute épreuve. Aussi la plus grande réserve s'impose-t-elle à quicouque veut expliquer le mode d'action de l'extrait hypophysaire et des extraits d'organes en général. V. a employé dans ses expériences un extrait de Zambeletti. Il n'admet pas l'hypothèse d'Hoffmann, pour qui la glande pituitaire joue le rôle de régulateur de l'eau dans l'organisme. Un index bibliographique termine cet article conçu dans un esprit critique.

L. Cotoni.

ANNALI D'IGIENE

(Rome)

Tome XXXIII, n° 3, Mars 1923.

J. Sacchetto et M. Savini. ***Une application pratique de l'action dite oligodynamique du cuivre.*** — Le terme « oligodynamique » a été créé par von Nægeli (1893) : cet auteur avait constaté que l'eau enlève aux appareils où on la distille des traces infinitésimales de cuivre qui peuvent exercer une action toxique sur des algues. D'autres chercheurs ont constaté avec l'argent, le mercure, le plomb, le zinc, le fer, des faits analogues.

S. et S., ayant remarqué qu'il est d'usage dans la campagne vénitienne de conserver l'eau dans des récipients de cuivre, se sont demandés si cette pratique avait pour conséquence éventuelle la destruction des germes pathogènes contenus dans l'eau, et leurs expériences ont été instituées pour répondre à cette question. Versant dans des récipients en cuivre ou en verre de l'eau stérile additionnée de cultures microbiennes (bacille typhique, vibrion cholérique, *M. prodigiosus*), ils ont opéré des prélèvements, ensemencé et numéré les colonies qui se développent. Il résulte de leurs expériences que les surfaces de cuivre exercent une action bactéricide sur l'eau mise à leur contact, action d'autant plus marquée que la température est plus haute. Les récipients de cuivre nettoyés simplement à la brosse cessent d'exercer cette action bactéricide, car il se forme à la longue une couche d'oxyde de cuivre protectrice ; au contraire, l'effet antiseptique continue de s'observer si les récipients sont frottés à l'émeri, et semble dû au métal lui-même qui passe dans l'eau à l'état de traces infinitésimales.

L. Cotoni.

M. Carpano. ***La culture des germes anaérobies en présence de l'air dans les milieux additionnés de sang ou de sérum contenant de l'hémoglobine.*** — Tarozzi a indiqué, en 1905, un procédé permettant la culture des anaérobies au contact de l'air, qui consiste dans l'addition d'un fragment d'organe frais aux milieux, bouillon et gélose, préalablement stériles. C. préfère la méthode de Tarozzi à plusieurs autres publiées ensuite dans le même but. Ayant lui-même noté que le sang prélevé à l'autopsie des animaux de laboratoire peut fournir des cultures d'anaérobies, une fois ensemencé dans le bouillon ordinaire, il a utilisé le sérum contenant de l'hémoglobine. Ce liquide lui avait déjà rendu service dans la préparation de milieux pour le gonocoque, le méningocoque, le bacille de Pfeiffer. Voici comment il procède pour les anaérobies. Du sang de cheval, prélevé stérilement, est défibriné, puis éprouvé pendant quarante-huit heures à l'étuve ; une fois les globules déposés, la couche liquide superficielle, rouge et limpide, est séparée et conservée pour l'emploi. On en peut ajouter 1 cmc 1/2 à un tube de bouillon ordinaire ou à un tube de 15 cmc d'agar fondu, qu'on coule ensuite en boîte de Petri. Dans les deux cas, C. a obtenu le développement d'anaérobies tels que le bacille tétanique, le vibrion septique, le bacille du charbon symptomatique. On échoue en employant le sérum sans hémoglobine.

L. Cotoni.

V. Puntoni. ***Echantillons du groupe coli-typhique demeurant vivants pendant une dizaine d'années dans des liquides organiques.*** — Ruata avait observé que le bacille ictéroïde de Sanarelli peut garder sa vitalité et sa virulence après 5 ans, lorsqu'il est conservé en ampoules dans le sang des lapins infectés ; P. a noté le chiffre de 12 ans pour le même échantillon, et de 11 ans pour un bacille paratyphique A, un B, et un *B. coli*, conservés les deux premiers dans le sang de lapin, le troisième dans le sang et l'exsudat péritonéal de cobaye, à la température du laboratoire. P. s'est assuré qu'il n'y avait aucun changement dans les caractères morphologiques, bio-chimiques, l'agglutinabilité et le pouvoir pathogène de ces différents germes. Il a recherché l'existence dans les liquides organiques de formes bactériennes traversant les bougies filtrantes, mais le résultat des ensemencements a été négatif. Les microbes conservés dans ces ampoules se multiplient dès qu'elles sont bouchées au coton, après leur ouverture ; aussi P. croit-il que l'absence de l'air joue un rôle important dans la persistance de la vitalité.

L. Cotoni.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA

(Stockholm)

Tome LVIII, nos 2 et 3, 22 Mai 1923.

J. R. Mörch et Th. Hess Thaysen (de Copenhague). ***Variations spontanées dans l'intensité de la réaction de Wassermann.*** — M. et H. désignent sous le nom de variations spontanées des modifications d'intensité de la réaction de Wassermann, indépendantes des changements dans l'évolution clinique de l'infection ou de l'influence du traitement. Il n'est pas rare, selon eux, que la réaction faite en série avec le sérum d'un même malade pendant un laps de temps relativement court présente une intensité plus ou moins forte, les variations observées dépassant la marge d'erreur expérimentale inhérente à la méthode, et l'affaiblissement apparent de la réaction pouvant aller jusqu'à donner lieu à l'apparition d'un résultat négatif au milieu d'une série de positifs.

En se mettant soigneusement à l'abri des erreurs de technique et d'interprétation dans l'exécution du Wassermann et en prélevant le sérum de syphilitiques âgés suivis cliniquement depuis de longues années, l'examen étant pratiqué toutes les semaines pendant 10 semaines, et répété de la même façon 10 mois plus tard, M. et H. ont observé que la réaction demeura constante chez 11 malades, mais qu'elle varia chez les autres, disparaissant peu à peu chez 3, présentant des oscillations chez 3 autres, s'élevant, puis restant stationnaire chez le dernier.

Ces variations spontanées peuvent s'expliquer en partie par des modifications du pouvoir réactionnel du sérum des malades, en partie par des changements dans le pouvoir réactionnel des différents systèmes hémolytiques employés. Avec la technique courante qui montra d'ailleurs des variations bien plus fréquentes (1 réaction variable sur 7), il est impossible d'établir une discrimination entre ces 2 sources possibles de variations, mais avec les dispositions adoptées par M. et H., en particulier grâce aux réactions de contrôle faites simultanément sur les sérums des prélèvements antérieurs, il devient possible d'affirmer que certaines des variations relèvent de modifications survenant dans le sérum des malades, qu'elles soient l'expression de changements dans l'infection syphilitique non démontrables cliniquement ou qu'elles soient fonction de substances étrangères au processus syphilitique qui interviennent dans la réaction de Wassermann à côté des substances spécifiques. C'est cette dernière explication qu'ont adoptée M. et H. à la suite des réactions qu'ils ont effectuées parallèlement avec la méthode de Wassermann et celle de Dreyer (Sigma-réaction, basée sur la précipitation et permettant des évaluations quantitatives très précises) ; en effet, on n'observe pas de parallélisme étroit entre les résultats des 2 réactions ; ceux que donne la méthode de Dreyer sont constants pour un même sérum examiné en série alors que le Wassermann indique des variations parfois étendues qui, logiquement, doivent être mises sur le compte de propriétés du sérum des malades étrangères au processus syphilitique.

P.-L. Marie.

S. Jörgensen et T. Plum (de Copenhague). ***L'injection intraveineuse de petites quantités de glycose, moyen de diagnostic entre les glycosuries bénignes et malignes.*** — J. et P. pratiquent à jeun une injection intraveineuse de 20 gr. de glycose dissous dans 50 cmc d'eau et établissent la courbe de la glycémie par des dosages en série faits au moyen de la méthode de Hagedorn toutes les 3 à 5 minutes. Ces courbes semblent bien plus caractéristiques que celles qu'on obtient après ingestion de glycose. L'hyperglycémie est à son maximum aussitôt après la fin de l'injection.

Chez les sujets sains, l'hyperglycémie disparaît très rapidement et le taux normal du sucre sanguin se rétablit en moins de 90 minutes ; puis il se produit une hypoglycémie consécutive nette. Une courbe identique à la courbe normale fut observée chez les malades atteints d'hypertension artérielle. Même résultat chez 4 enfants pesant de 30 à 45 kilogr. après l'injection de 20 gr. de glycose ; il serait donc irrationnel de faire varier les doses de glycose suivant le poids corporel ; la tolérance aux hydrates de carbone, contrairement à l'opinion courante, n'est pas proportionnelle à ce poids ; au contraire, elle lui serait plutôt inversement proportionnelle et elle semble décroître avec l'âge.

Chez les diabétiques, le taux du sucre sanguin tombe très rapidement aussi au début, et le commencement de la courbe ressemble à celui de la courbe du sujet normal, mais ensuite la courbe s'abaisse moins et tend à devenir irrégulière et accidentée, si bien que la surface délimitée par la courbe est bien plus étendue que chez le sujet sain. Enfin, chez aucun des 15 diabétiques examinés, le rétablissement du taux normal de la glycémie ne se produisit en 90 minutes ; il fallut chez la plupart plus de 2 heures pour arriver à ce résultat ; même si le taux du sucre sanguin à jeun est très élevé, la valeur maximum après injection de glycose ne dépasse pas notablement celle qu'on observe chez les diabétiques à glycémie moins élevée ou chez les sujets normaux. Chez ces malades très hyperglycémiques, plus de sucre a donc été éliminé du sang que chez les autres sujets ; plus le pourcentage du sucre sanguin est élevé, et plus l'excès de sucre est vite éliminé. L'hyperglycémie semblerait de ce point de vue un processus favorable, représentant peut-être un mécanisme de régulation de la part de l'organisme. En tout cas le taux de la glycémie à jeun paraît de peu d'importance pour établir la gravité d'un cas de diabète.

Chez les patients atteints de glycosurie bénigne (3 par leur seuil abaissé rentrant dans la catégorie du diabète rénal, le 4e présentant une glycosurie alimentaire cyclique du type diabétique), la courbe se comporta en tous points comme chez le sujet normal.

La régulation du sucre sanguin, d'après ces expériences, a lieu en 2 phases, particulièrement nettes sur la courbe des diabétiques ; dans une première, la régulation est due principalement à la répartition du sucre, vraisemblablement par osmose entre le sang et les liquides tissulaires ; dans la seconde, d'autres processus interviennent : transformation du sucre en glycogène qui est emmagasiné, combustion du glycose, etc. L'aspect caractéristique de la seconde phase dans la courbe des diabétiques tient précisément à ce que, chez ces malades, la transformation du sucre et sa combustion sont plus ou moins retardées.

La glycosurie qui suit l'injection intraveineuse est de peu d'importance, même chez les diabétiques. L'excrétion du sucre par le rein ne joue qu'un rôle insignifiant dans la régulation du sucre sanguin.

L'injection de glycose détermine une hydrémie plus ou moins marquée, comme l'avait déjà vu jadis von Brazol, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par les variations du pourcentage de l'hémoglobine. Il se produit également une légère augmentation de la diurèse et une chute de la pression artérielle atteignant 2 à 3 cm. de Hg et ne durant que quelques heures.

P.-L. Marie.

E. Hisinger-Jägerskiöld. ***Etude clinique des capillaires au cours des maladies du sang et des troubles circulatoires.*** — La première partie de ce vaste mémoire est consacrée à la capillaroscopie au cours des maladies du sang. Des observations très détaillées de H.-J., il résulte que dans maints états anémiques (anémie pernicieuse bothriocéphalique ou non, anémie simple du type post-hémorragique, leucémies) un grand nombre de capillaires sont vides, comme l'épreuve de la compression veineuse permet de s'en rendre compte, et que les autres ont leur calibre

diminué ; ces particularités, d'ailleurs, varient de pair avec l'état général et la formule sanguine. Par contre, dans la chlorose et dans l'érythrémie, on n'observe pas de capillaires vides ni de rétrécissement du calibre. Dans l'érythrémie il y a même une augmentation du nombre et de la grosseur des capillaires.

Il faut évidemment chercher ailleurs que dans une diminution de l'hémoglobine et des hématies l'explication de ces aspects divers. Pour H.-J. ces particularités dépendraient du volume de la masse sanguine. Selon Haldane cette masse est diminuée dans la majorité des anémies graves ; Plesch a fait la même constatation dans les anémies consécutives à des hémorragies répétées, mais, dans les anémies secondaires légères, la masse sanguine serait accrue ainsi que dans la chlorose. Peut-être d'autres facteurs interviennent-ils encore ; certaines constatations permettent de penser entre autres à une particularité constitutionnelle des capillaires, à une sorte d'hypoplasie capillaire.

La seconde partie traite des divers aspects des capillaires dans les cardiopathies. Lorsque celles-ci sont bien compensées ou lorsqu'il n'y a qu'une ébauche de décompensation, l'image des capillaires et la circulation capillaire ne sont nullement influencées par la cardiopathie.

Ce n'est que lorsqu'il existe des signes cliniques évidents de décompensation que l'aspect des capillaires se modifie, et cela dans des sens diamétralement opposés suivant les malades. Dans les cas où, à côté de la stase dans les viscères, il existe des œdèmes importants, l'image capillaroscopique se caractérise par de la dilatation des capillaires, portant tantôt sur la branche veineuse seule, tantôt sur toute l'anse, et par le ralentissement de la circulation. Au contraire, dans les cas où la stase prédomine nettement dans les organes internes, surtout dans les poumons, les capillaires revêtent le même aspect que dans les anémies de moyenne intensité : anses très clairsemées et de très fin calibre. Ce caractère semble en rapport avec une inégalité dans la répartition du sang, celui-ci s'accumulant dans les territoires où règne la stase.

Il existe une concordance remarquable entre la couleur de la peau et l'aspect des capillaires. La cyanose s'accompagne en général d'images de stase ; la pâleur, d'un état anémique des vaisseaux qui est de règle dans l'insuffisance aortique, mais peut se rencontrer aussi dans l'insuffisance mitrale et surtout dans la sténose mitrale.

La forte dilatation des capillaires observée lors des grands œdèmes intervient vraisemblablement dans la genèse de ces derniers, mais l'apparition d'œdème sans signes de stase capillaire implique l'intervention d'autres facteurs ; l'augmentation de la masse sanguine notée par Plesch dans les cardiopathies semble particulièrement en jeu.

P.-L. Marie.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

Tome II, n° 25, 18 Juin 1923.

F. von Bernuth (d'Iéna). ***Contribution au traitement de la chorée par le luminal, avec remarques sur les exanthèmes par luminal.*** — En 1918, Luce et Feigl ont proposé de traiter la chorée par le *luminal* (phényléthylmalonylurée). En se basant sur 5 cas, ils affirmaient que ce médicament, administré à la dose de 0 gr. 05, répétée 4 fois par jour (dans 1 cas particulièrement grave, on a porté la dose à 0 gr. 20, en la répétant aussi 4 fois par jour), amène, au bout d'une semaine, une atténuation notable des mouvements choréiques. Comme, depuis lors, ce mode de traitement de la chorée ne paraît pas avoir fait l'objet d'autres recherches, il n'est pas sans intérêt de signaler les essais institués, à cet égard, par von B. dans le service de Ibrahim, professeur de clinique pédiatrique à l'Université d'Iéna.

Ces essais ont porté sur 9 choréiques (petites filles, pour la plupart), dont l'âge variait de 6 à 13 ans. Dans 5 cas, il s'agissait de formes légères ou même très légères, 3 cas étaient moyennement graves et 1 grave.

Chez 6 malades (les 5 cas légers et le seul cas grave), le luminal a paru produire de bons effets. Mais, comme les formes légères de chorée se laissent facilement influencer même par le simple repos au lit, elles ne sauraient entrer en ligne de compte pour permettre de juger la valeur thérapeutique du médicament. Quant au cas grave, il fut traité à la fois par le luminal et par des bains tièdes prolongés, de sorte qu'une partie au moins de l'effet obtenu doit être attribué à ces derniers.

D'autre part, 3 cas peuvent être considérés comme de véritables échecs : dans 1 d'entre eux, de gravité moyenne, les premiers signes d'une amélioration se manifestèrent seulement 15 jours après que la dose fut portée à 0 gr. 05, répétés 4 fois par jour (auparavant, on avait déjà administré quotidiennement 0 gr. 10 de luminal pendant 3 semaines) ; dans un autre cas, assez léger, l'atténuation des mouvements choréiques ne se produisit qu'au bout de 15 jours de traitement avec une dose quotidienne de 0 gr. 125 ; pendant les 10 jours suivants, l'état resta stationnaire, et c'est après seulement que l'amélioration fit des progrès ; dans le 3e cas, enfin, le luminal ne montra aucun avantage sur les moyens usuels.

On ne saurait donc attendre de ce médicament — de façon tant soit peu certaine — ni tendance brusque à l'amélioration, ni raccourcissement de la durée de la maladie. C'est tout au plus à titre d'adjuvant qu'il pourrait être employé, surtout dans les formes légères.

En ce qui concerne la posologie, von B. conseille, avec raison, une certaine prudence. Dans les formes légères, on pourra se contenter de donner, 2 ou 3 fois par jour, 0 gr. 05. Dans les cas graves, cette même dose sera répétée finalement 4 fois par jour. Mais on ne devra pas aller plus loin, car l'expérience semble montrer que déjà ces doses-là sont assez élevées pour les enfants. La preuve en est dans la très grande fréquence des *exanthèmes* : Luce et Feigl les ont observés 3 fois sur leurs 5 cas, et von B. dans 3 cas sur 9, alors que chez l'adulte ces exanthèmes sont relativement rares.

L. Cheinisse.

Prof. **L. Lange** et **M. Fraenkel**. ***L'action des rayons de Rœntgen sur les bacilles tuberculeux.*** — D'après les recherches instituées par L. et F., les rayons de Rœntgen sont capables de tuer les bacilles tuberculeux, lorsque ceux-ci sont exposés sous forme de suspensions à 1 : 10.000. Mais cette action ne se produit qu'à l'égard des bacilles provenant de cultures en bouillon âgées d'environ 4 ou 5 semaines ou plus âgées, et cela bien que l'inoculation à l'animal montre ces cultures encore pleinement virulentes.

Par contre, si l'on expose aux mêmes irradiations des bacilles provenant de cultures en bouillon *jeunes*, en plein développement et n'ayant pas dépassé 17 à 20 jours, ces bacilles résistent.

L. et F. en concluent que la loi formulée par Triboudeau et Bergonié, et d'après laquelle les cellules jeunes seraient les plus radiosensibles, n'est pas valable pour les cultures microbiennes.

L. Cheinisse.

N° 26, 25 Juin 1923.

H. Elias et **F. Kornfeld** (de Vienne). ***Sur l'action des solutions de phosphate acide dans la tétanie.*** — Les recherches instituées par E. et K. ont montré que, chez des sujets normaux et non tétaniques, les injections intraveineuses non seulement de phosphate disodique, mais aussi de PhO^4H^2Na, qui est acide aux papiers réactifs, élèvent considérablement l'excitabilité électrique, souvent au bout d'un laps de temps plus ou moins long (environ une heure), il est vrai.

Quant aux sujets atteints de tétanie, alors même qu'ils n'ont pas eu d'accès depuis longtemps, ils réagissent à une injection intraveineuse d'environ 15 gr. de solution de phosphate acide de soude par une augmentation de l'excitabilité électrique et par une crise tétanique prolongée, qui survient, en moyenne, au bout de 2 heures.

L. Cheinisse.

W. Jadassohn et **H. Martenstein** (de Breslau). ***Sur l'affaiblissement de l'action de la tuberculine par le sérum humain.*** — Poursuivant ses recherches antérieures (voir *La Presse Médicale*, 23 Juin 1923, analyses, p. 70), J. a étudié, en collaboration avec M., l'application comparée, sur la peau (cuti-réaction) des sujets allergiques, d'un mélange de tuberculine et de sérum actif, d'une part, et d'un mélange de tuberculine et de sérum inactif, d'autre part. La présence d'une substance affaiblissant l'action de la tuberculine n'a pu être démontrée que dans le sérum humain actif, et cela dans les formes de tuberculose où l'on trouve le plus souvent une anergie positive : *lupus pernio*, sarcoïde de Bœck, lupus miliaire. Avec une application intradermique, la même constatation a pu être faite dans quelques cas de tuberculose pulmonaire active.

D'après J., il y aurait lieu de distinguer dans la réaction à la tuberculine 2 phases : 1° transformation de la tuberculine en une substance toxique (*tuberculopyrine*) sous l'influence d'un corps thermostabile (*chemolysine* de Sahli) ; 2° transformation de cette tuberculopyrine en une substance non toxique, processus qui s'expliquerait par l'action de l'alexine et de la sensibilisatrice. L'intensité et l'évolution de la réaction à la tuberculine dépendraient donc du rapport entre la substance renforçante et l'ambocepteur affaiblissant.

D'autre part, J. et M. ont pu constater que, dans les cas de lupus, il n'est pas rare d'observer une réaction plus intense avec une concentration faible de tuberculine (1 : 1.000.000) qu'avec une tuberculine moins diluée (1 : 100.000).

L. Cheinisse.

ARCHIV für EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE und PHARMAKOLOGIE

(Leipzig)

Tome XCVIII, fasc. 1-2, 1923.

Prof. **C. Hirsch** et **Rüppel** (de Bonn). ***Recherches expérimentales sur l'anémie progressive consécutive à la gravidité, avec remarques sur la pathologie et la clinique comparées de l'anémie de Biermer-Ehrlich en général.*** — Si, avec Nægeli, on admet comme critérium de l'anémie progressive gravide le fait de la guérison franche et durable après la délivrance, on constate que les cas qui répondent à cette conception sont très rares. Et cette rareté même suffit à laisser supposer que le tableau clinique en question ne relève pas seulement de la grossesse, mais d'un ensemble de causes (prédisposition constitutionnelle) ; l'état gravide ne serait que « la goutte qui fait déborder le vase ».

De même que l'on ne parle point d'une « tuberculose morbilleuse », partant de ce que la tuberculose est activée par la rougeole, de même il ne saurait être question d'une « anémie par gravidité ». Et encore, en ce qui concerne la rougeole, pouvons-nous tout au moins nous représenter comment elle influe sur le processus tuberculeux, tandis que, pour les cas, peu nombreux, d'anémie de Biermer exactement observée, nous manquons de toute notion sur le rôle joué par la grossesse.

On a invoqué une résorption de « substances toxiques » provenant du fœtus ou du placenta. Mais cette hypothèse n'a pas trouvé de confirmation dans les recherches expérimentales de H. et R., qui ont consisté à injecter dans les veines ou dans la cavité péritonéale de lapins le suc exprimé du contenu de l'utérus gravide d'une lapine. Il ne saurait, non plus, s'agir d'une « perméabilité anormale » de l'utérus gravide ou du placenta, puisque l'introduction directe de ce suc dans le torrent circulatoire n'exerce aucune action toxique.

La grossesse ne peut donc, tout au plus, que favoriser, dans quelques cas rares, l'anémie de Biermer-Ehrlich ; mais elle n'en est pas la cause.

L. Cheinisse.

REVUE DES JOURNAUX

LYON CHIRURGICAL

Tome XX, n° 2, Mars-Avril 1923.

Voron, Michon et Sédaillian. ***Contribution à l'étude de la vaccinothérapie de l'infection puerpérale.*** — Les auteurs ont étudié pendant deux ans dans leur service les effets de la stock-vaccinothérapie et de l'auto-vaccinothérapie dans l'infection puerpérale.

Dans le premier cas, ils ont employé un vaccin contenant 25 millions de gonocoques, 20 millions de coli et entérocoques et 200 millions de staphylocoques ; ils joignaient à ce vaccin un stock-vaccin au streptocoque (500 millions). Ils injectaient de 1/2 à 2 cmc. Ils ont employé aussi le vaccin de Delbet à la dose de 3 injections de 2 cmc.

Quant à l'auto-vaccin, il était préparé avec une culture de streptocoque isolé des lochies, 1 cmc contenant 500 millions de streptocoques. Ils injectaient de 1/2 à 2 cmc.

La stock-vaccinothérapie, d'emploi plus facile, puisque les préparations se trouvent toutes prêtes et dosées dans le commerce, s'adresse plutôt à la phase aiguë de l'infection. Elle intervient en provoquant une réaction générale et a, dans certains cas, une influence sur la courbe de température, amenant tantôt une défervescence de la température du soir, tantôt, au contraire, une élévation très marquée de la température avec frissons. Elle semble incapable de provoquer la guérison des cas graves et, là où les autres traitements échouent, les stock-vaccins échouent aussi. Les effets favorables se limitent aux cas moyens ou légers qui sont heureusement influencés. Elle a, d'autre part, dans les annexites ou les inflammations du tissu conjonctif du ligament large, un effet sédatif de la douleur. Mais elle n'est pas sans une certaine gravité, de par l'intensité des réactions générales qu'elle engendre, celles-ci paraissant plus intenses avec le vaccin de Delbet.

L'auto-vaccin, employé à doses légères, n'a pas d'effet pendant la période aiguë de l'infection. Il semble n'intervenir que plus tard, au moment où l'organisme a déjà réagi, en limitant la durée de la période fébrile. Peut-être a-t-il un effet heureux à plus lointaine échéance encore ? Il serait intéressant, en effet, de savoir si les annexites qui ont comme étiologie une infection puerpuérale ancienne, mais légère, et qui, quelquefois, passe inaperçue, ne seraient pas évitées par une auto-vaccinothérapie systématique.

J. Dumont.

Bériel, Branche, Devic, Viret et Wertheimer. ***Documents anatomo-cliniques sur les tumeurs intrarachidiennes.*** — Dans un premier chapitre, les auteurs étudient les modes de *généralisation intrarachidienne des tumeurs des nerfs* (*polynévromes*).

L'évolution de ces tumeurs se fait en trois étapes : une première étape périphérique, une deuxième étape radiculaire, enfin une étape rachidienne Cette dernière étape peut être réalisée par généralisation proprement dite avec infection à distance de l'arachnoïde, ou bien il s'agit d'envahissement intrarachidien par contiguïté. Mais dans tous les cas il existe une étape radiculaire : la tumeur névromateuse ne s'introduit dans le rachis qu'après avoir atteint préalablement les racines. Les nodules intrarachidiens se développent en dedans de la dure-mère ; ils ne se fixent ni sur la dure-mère, ni sur la pie-mère, ni sur les radicules antérieurs et postérieurs, mais dans l'espace libre angulaire compris dans la bifurcation des deux racines. De plus, le premier nodule intrarachidien semble jouer le rôle d'une « tête de pont » pour la dissémination ultérieure dans le canal. Il semble que l'ablation des nodules radiculaires avant l'étape rachidienne préserverait de l'envahissement intrarachidien. Quant à la malignité des lésions, elle se montre variable suivant les nodules examinés chez un même sujet.

Un deuxième chapitre a trait à l'envahissement du canal vertébral par les tumeurs de voisinage, aux *tumeurs secondairement intrarachidiennes*.

Les variétés de tumeurs capables de donner des localisations intrarachidiennes sont nombreuses. Ce sont les tumeurs vertébrales primitives (sarcomes, myélomes ou exostoses bénignes), les tumeurs vertébrales secondaires aux cancers du sein, de l'œsophage, des bronches, aux goitres métastatiques. Les tumeurs du médiastin, le lymphosarcome peuvent envahir le canal vertébral en respectant plus ou moins le squelette. Contrairement aux polynévromes, les cancers restent extraduraux. Ces tumeurs envahissent le canal vertébral après destruction des parois du canal et déformation de la colonne. Dans d'autres cas (exostoses bénignes par exemple) l'os prolifère et agit pour son propre compte dans le canal ; l'intervention chirurgicale est alors indiquée.

La pénétration de la tumeur par les trous de conjugaison, comme dans les polynévromes, est assez fréquente. Les métastases cancéreuses vraies sont exceptionnelles.

Ces tumeurs secondairement intrarachidiennes possèdent quatre moyens d'action sur les racines et sur la moelle : 1° modification du canal osseux en rapport avec des lésions du squelette ; 2° pachyméningite cancéreuse ; 3° présence d'un nodule intrarachidien ; 4° complication médullaire à distance. Le premier de ces modes est susceptible d'une thérapeutique chirurgicale. La pachyméningite est, au contraire, une contre-indication à toute tentative opératoire.

Dans un troisième chapitre, les auteurs étudient les *complications anatomiques des tumeurs intrarachidiennes*.

Les complications méningées sont la pachyméningite, la méningite spinale séreuse circonscrite, la sarcomatose diffuse très rare.

Parmi les complications médullaires, il faut signaler des lésions inflammatoires, des lésions vasculaires, artérielles, veineuses, des hémorragies, des phénomènes d'ischémie, d'œdème. La compression mécanique de la moelle est fréquente, son action est beaucoup plus physiologique qu'anatomique. Il ne faut pas oublier les dégénérations secondaires. On trouve parfois des cavités syringomyéliques. L'envahissement de la moelle par la tumeur est rare, toutes les complications médullaires ne surviennent pas isolées, mais se combinent.

Les tumeurs multiples à l'intérieur du canal vertébral ne se rencontrent que dans la neurofibromatose généralisée, les kystes hydatiques, les gommes tuberculeuses ou syphilitiques. J. Dumont.

REVUE DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE (Bordeaux)

Tome XLIV, n° 1, 15 Janvier 1923.

G. Portmann. ***Correction plastique des nez difformes.*** — P. reste partisan de la voie exo-nasale avec cicatrice cachée, suivant un procédé personnel qu'il a fait décrire en détail par Martial dans sa thèse (*Thèse de Bordeaux*, 1922). Cette méthode, qu'il emploie avec succès depuis plusieurs mois, lui paraît présenter quelques avantages : facilité d'exécution, opération sous le contrôle de la vue, aucune cicatrice apparente.

Technique opératoire. — Le principe de son opération consiste à faire une incision transversale sous-lobulaire permettant le décollement sous-périchondral et sous-périosté des plans superficiels, aussi loin qu'on le jugera nécessaire pour toute correction à apporter à ce squelette.

Après une anesthésie locale par infiltration à l'aide de novocaïne à 1 pour 200, additionnée de V gouttes d'adrénaline à 1/1.000 par 20 cmc, on procède aux différents temps opératoires :

1er *temps* : Incision de 3 cm. environ, passant au-dessous du lobule du nez et s'étendant plus ou moins sur la lèvre externe de l'orifice narinaire suivant le jour qu'on voudra se donner.

2e *temps* : On décolle au bistouri et au décolleur les plans cutanés du cartilage de l'aile du nez qui constitue le squelette du lobule et les cartilages triangulaires, sur une surface plus ou moins grande suivant l'étendue de l'intervention à pratiquer. Il convient de poursuivre ce décollement avec délicatesse à cause de la peau qui, à ce niveau, est assez adhérente au plan cartilagineux. Dès que l'on a dépassé cette zone, c'est-à-dire dès que l'on se trouve à la partie supérieure du cartilage triangulaire, on tombe dans une région facilement décollable et, à l'aide de la petite rugine courbe, il est extrêmement facile de dégager au maximum toute la portion où doit se porter l'intervention.

3e *temps* : Les plans cutanés étant très dégagés du squelette ostéo-cartilagineux, mise en place du spéculum qui permettra, à l'aide d'un bon éclairage et la tête étant à ce moment-là défléchie, de voir la région défectueuse du squelette.

4e *temps* : Après cet examen, suivant que l'on a affaire à un nez bossu ou à un nez ensellé, les manœuvres seront différentes. — a) *Nez bossu* : Ayant vu exactement le point où se trouve la déformation, on sculpte les parties proéminentes à l'aide de petites gouges, de petits burins spéciaux et du marteau, par petits coups délicats, de façon à ne pas provoquer de fractures. Si la déformation porte sur le cartilage, à l'aide d'un bistouri à long manche, on enlève ce qui paraît être en trop, de façon à redonner au squelette nasal une forme normale. — b) *Nez ensellé* : Il suffira de glisser entre les branches du spéculum, sous le contrôle de la vue, un fragment ostéo-périosté ou un morceau de cartilage costal, ou même, si l'on veut, une plaque d'ivoire ou toute autre substance susceptible de combler le déficit ostéo-cartilagineux. Les préférences de P. vont au cartilage costal qu'il est extrêmement facile de modeler suivant les nécessités du moment.

5e *temps* : Lorsqu'on a redonné au squelette ostéo-cartilagineux une forme normale, on enlève le spéculum ; deux crins fins sur la suture cutanée et un pansement humide compressif pendant 24 heures.

J. Dumont.

JOURNAL DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES (Paris)

Tome XCVI, 11e cahier, 10 Juin 1923.

Rollier. ***La technique et les indications de l'héliothérapie.*** — Technique. — Il convient d'abord de faire un examen très complet du sujet afin de pouvoir le surveiller dans ses moindres réactions.

La cure héliothérapique se pratiquant toujours à l'air libre, il faut la faire précéder d'un entraînement aérothérapique.

Le principe de la méthode, dans la cure de soleil, est de commencer dans tous les cas par les extrémités inférieures, zones neutres qui peuvent être insolées sans risques puisque cette pratique tend à faire affluer le sang vers ces régions. Ainsi, le 1er jour, les pieds seront exposés au soleil 3 fois 5 minutes, avec 10 minutes d'intervalle pendant lesquelles on les recouvrira d'un linge blanc. Le 2e jour, 3 séances de 10 minutes sur les pieds et 3 de 5 minutes sur les jambes avec le même intervalle entre les séances. Le 3e, ces dernières seront de 15 minutes sur les pieds, de 10 sur les jambes et de 5 sur les cuisses. A mesure qu'on approche du tronc, on devient plus prudent. On place un linge blanc sur la région précordiale; la tête, la nuque et les yeux sont toujours protégés; le reste du corps est nu. Au moindre signe d'intolérance, on revient en arrière. Si tout va bien, au bout de 10 à 15 jours la durée totale de l'insolation est de 1 heure. Puis on peut arriver à 2, 3 et même 4 heures par jour.

En principe, l'insolation locale doit avoir lieu parallèlement à l'insolation générale. Le bain de soleil doit être pratiqué de préférence dans une atmosphère fraîche.

R. étudie ensuite les *réactions* générales et locales au cours de la cure héliothérapique. Des élévations thermiques excessives, de la tachycardie, de la céphalée, de l'insomnie ou de l'inappétence indiquent que la cure est intempestive. Il faut être très prudent avec les organismes faibles, avec certains épidermes très délicats qui font des érythèmes après de très faibles doses. Les réactions locales ou lésionnelles sont marquées dès qu'on dépasse un peu la dose utile; dans les cas de tuberculose péritonéale fibro-adhésive, par exemple, il se produit une hyperémie avec réaction locale intense.

Le bain de soleil redonne de la vitalité à la peau, active la circulation, la respiration, régularise les fonctions digestives. Localement le soleil a une

action réductrice, microbicide, sclérogène et analgésiante.

Indications. — L'héliothérapie est spécialement indiquée dans le traitement de la tuberculose chirurgicale, dans toutes les lésions osseuses fermées, mais aussi dans les tuberculoses ouvertes. Elle est un précieux adjuvant dans le traitement des plaies atones, des suppurations interminables, des ostéo-arthrites et, dans ce cas, on remplace le plâtre par des appareils orthopédiques plus légers. Sous l'action du soleil, les adénites se résorbent, les adénopathies trachéobronchiques sont arrêtées dans leur évolution. Dans le cas de tuberculose pulmonaire, convenablement dosée, l'héliothérapie peut compléter la cure d'air.

En dehors des affections tuberculeuses, l'héliothérapie a ses indications dans le traitement des plaies, des ulcères variqueux, des phlegmons, des ostéomyélites, enfin dans de nombreuses lésions de la peau : eczéma, impétigo. Dans le rachitisme, elle a une action très favorable.

Enfin, l'héliothérapie n'est pas seulement curative, elle est éminemment reconstituante et le bain de soleil constitue un agent prophylactique de premier ordre.

J. Dumont.

JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX et de la RÉGION DU SUD-OUEST

Tome XCV, n° 6, 25 Mars 1923.

Ch. Lasserre et P. Lanney. *A propos de quelques cas de kystes hydatiques de la masse sacro-lombaire.* — Ces kystes sont assez fréquents, mais leur diagnostic n'est souvent pas fait.

Les kystes hydatiques de la masse sacro-lombaire n'attirent l'attention qu'à la période tumorale. Ils figurent alors une tumeur paravertébrale dure, ronde, de volume et de forme variables, qui s'est accrue quelquefois en deux temps. Il y a un peu de douleur dans les mouvements de flexion et d'extension du tronc. La tumeur est profonde et a parfois des connexions osseuses qu'on peut mettre en évidence par la radio. Le frémissement hydatique est rare et difficile à rechercher. Le kyste peut se propager à la colonne vertébrale, au canal vertébral et à la moelle. On peut assister à d'autres complications : la suppuration du kyste ou son essaimage.

En dehors de ces signes, les possibilités d'infection du malade, le Weinberg positif, compléteront le diagnostic positif de kyste hydatique.

Mais si les signes sont incomplets, le diagnostic hésitant, le premier point à établir est de savoir si la tumeur est bien intramusculaire. On éliminera les hernies du triangle de J.-L. Petit, les tumeurs de la paroi abdominale postérieure ou de l'atmosphère périrénale. L'erreur la plus fréquente est de penser à un abcès par congestion dû à un mal de Pott quand il s'agit de kyste hydatique et la ponction exploratrice fixe seule le diagnostic. Enfin, quelquefois le kyste hydatique peut devenir sus-aponévrotique, et, dans ces cas, le diagnostic est à faire avec les lipomes, le lymphangiome, le spina bifida.

Lorsque la tumeur est intramusculaire et qu'elle est franchement liquide, à part les tumeurs exceptionnelles (hernie musculaire, angiomes, lipomes, fibromes, sarcomes, carcinomes musculaires, hématomes, abcès, kystes, gommes), la lésion la plus probable est le kyste hydatique. Là encore, la ponction exploratrice fixe le diagnostic, mais elle est dangereuse. Cependant elle doit être risquée quand on hésite entre un abcès par congestion au cours d'un mal de Pott et le kyste hydatique, les traitements étant tout différents.

Le pronostic du kyste hydatique de la masse sacro-lombaire dépend du diagnostic. Quand celui-ci est fait, le traitement chirurgical s'impose et entraîne la guérison On peut réaliser l'opération chirurgicale par 3 procédés : la marsupialisation, l'extirpation du kyste avec suture primitive, la réduction sans drainage de Delbet. Le premier et le dernier procédés offrent plus de sécurité dans les cas de kystes volumineux et multiloculaires, mais la guérison est plus tardive.

J. Dumont.

ARCHIVES MÉDICALES BELGES (Bruxelles)

Tome LXXVI, n° 2, Février 1923.

G. Portmann et Dupouy. *Contribution à l'étude des anévrismes pharyngés de la carotide interne.* — P. et D., ayant eu l'occasion d'observer un cas d'anévrisme pharyngé de la carotide interne, font une étude d'ensemble de cette affection.

La connaissance de ces anévrismes est d'autant plus importante que les erreurs de diagnostic entraînent des conséquences graves, dont P. et D. citent plusieurs exemples particulièrement retentissants (anévrismes pharyngés pris pour des abcès de l'amygdale ou des adéno-sarcomes).

Ces anévrismes se présentent suivant les différents types : fusiforme, sacciforme et cupuliforme, l'altération de la tunique artérielle moyenne commandant la dilatation anévrismale.

La physiologie pathologique ne diffère en rien de celle des anévrismes en général, et elle permet de comprendre la plupart des symptômes cliniques dont quelques-uns ne peuvent être observés cependant, tel le retard du pouls, les branches terminales de la carotide interne échappant à l'investigation.

Certaines particularités anatomiques ont une importance toute spéciale comme facteur étiologique des anévrismes de la carotide interne, et P et D. rappellent à ce propos : le voisinage de la face inférieure du rocher sur laquelle rampe la carotide interne avant de s'engager dans le canal carotidien; le heurt, à chaque battement, de ce plan osseux favorisant le développement d'une altération lente des parois; le peu de développement de l'appareil musculo-élastique de la tunique moyenne au voisinage de la bifurcation de la carotide primitive; les mouvements de flexion latérale et surtout postérieure de la portion cervicale du rachis.

Il existe 3 types cliniques d'anévrismes de la carotide interne, chacun ayant des symptômes objectifs et fonctionnels particuliers : *le type complet ou cervico-pharyngien* se développe plus volontiers en dedans et en avant vers le pharynx, car la tuméfaction, bridée en arrière par la colonne vertébrale et sur les parties latérales par l'apophyse styloïde et les muscles styloïdiens, se dirige vers la bouche en refoulant en avant le pilier postérieur; — *le type palatin* dans lequel le sac anévrismal s'insinue dans l'épaisseur du voile du palais en dédoublant son bord latéral; — *le type pharyngien* dont les symptômes sont ceux du type cervico-pharyngien, moins la manifestation cervicale.

P. et D. étudient ensuite le diagnostic différentiel parfois très difficile en insistant sur les affections avec lesquelles l'anévrisme carotidien a été souvent confondu : abcès latéro-pharyngiens, abcès péri-amygdalien, tumeur.

Enfin, les différents modes de traitement, tant médicaux que chirurgicaux, sont passés en revue, la thérapeutique chirurgicale restant encore le procédé de choix sous la forme de ligature ou de compression par bandelette d'aluminium suivant le procédé de Matas et Halsted.

J. Dumont.

REVUE MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE (Lausanne-Genève)

Tome XLII, n° 6, Juin 1923.

G.-L. Regard (de Genève). *Traitement des paralysies définitives par la greffe de tendons morts.* — Les procédés destinés à corriger les paralysies définitives sont multiples et divers. Mais, de tous ces procédés, aucun n'est parvenu à s'imposer. La transplantation tendineuse a semblé être l'opération de choix et a donné lieu à de très nombreuses techniques opératoires. Cependant la transplantation tendineuse présente deux graves défauts, dont l'un est mécanique et l'autre physiologique. Il y a un défaut mécanique parce que le tendon implanté aborde le tendon d'implantation en faisant un angle et parce que la nouvelle fixation tend à faire sortir le muscle hors de la loge qui lui est propre. Il y a un défaut physiologique et un défaut grave parce que la force de substitution des muscles paralysés est empruntée à des muscles antagonistes : après l'opération, muscles transplantés et muscles voisins non paralysés conservent une tendance naturelle à se contracter au même moment et en conséquence à s'opposer les uns aux autres. Il résulte de là, malgré l'éducation nouvelle, une déperdition de force considérable.

La greffe de tendons morts fournit une méthode nouvelle pour lutter contre les paralysies définitives. Elle permet de remplacer l'action des muscles paralysés par l'action de muscles synergiques en les utilisant d'une manière mécaniquement correcte, parce que cette greffe est capable de fonctionner sur une grande longueur et de transmettre le mouvement à grande distance, même à des segments de membres différents.

C'est ce que l'auteur démontre en s'appuyant sur une étude expérimentale approfondie. Ses expériences, faites sur le chien, conduisent aux conclusions suivantes. — Les greffes de tendon mort pratiquées dans des tissus sains se laissent toujours réhabiter; elles revivent toujours quelle que soit leur longueur. La réhabitation s'opère par les extrémités et par voie latérale; elle est complète au bout de 2 ou 3 mois. Les greffes très longues, allant d'un segment de membre à l'autre, sont susceptibles de donner des résultats fonctionnels parfaits, mais il est indispensable de créer pour le tendon une gouttière continue. La meilleure gouttière se fait au contact direct des aponévroses, à l'aide des aponévroses elles-mêmes et du tissu conjonctif lamellaire qui les recouvre. Au niveau des articulations, il faut créer pour le tendon une poulie de réflexion véritable. Cette poulie s'obtient, elle aussi, par un plissement de l'aponévrose superficielle. Les greffes de tendons morts doivent être des greffes fonctionnelles. La mobilisation précoce faite dès les premiers jours est obligatoire.

La greffe de tendon mort constitue donc une excellente méthode de lutte contre les paralysies définitives. Elle doit, désormais, remplacer les méthodes de transplantations tendineuses qui ne permettent pas d'employer correctement des muscles d'action synergique. Elle doit aussi remplacer toutes les méthodes de greffes musculaires, puisque les lésions produites sur les nerfs et les vaisseaux affaiblissent et compromettent la vitalité des muscles transplantés.

L'auteur étudie ensuite les paralysies les plus fréquentes, celles des nerfs sciatique poplité externe, radial, facial, crural, du releveur de la paupière, etc.

Pour corriger la paralysie du nerf sciatique externe, par exemple, l'incision parcourt la face externe du genou et de la jambe. En n'incisant l'aponévrose qu'en haut et en bas de la plaie, on détache du tendon sus-rotulien la portion qui correspond au muscle vaste externe de la cuisse, puis les tendons extenseurs des orteils. On greffe alors tout le long de la jambe un long tendon de veau tué dans l'alcool à 60°. L'extrémité supérieure du greffon est suturée au tendon du vaste externe détaché et l'extrémité inférieure aux tendons extenseurs des orteils et au tendon du jambier antérieur. On constitue la gouttière péritendineuse en incisant les couches cellulaires et superficielles de l'aponévrose et en les plissant pardessus le tendon à l'aide d'un long surjet; au niveau du genou, ce surjet comprend toute l'épaisseur de l'aponévrose et sert à former une solide poulie de réflexion.

Dans les cas de paralysie radiale on greffe deux tendons morts : un des tendons est attaché à une partie du vaste externe du bras et aux tendons de l'extenseur commun des doigts; la seconde greffe est suturée à l'autre chef du vaste externe et au tendon de l'extenseur du pouce.

Pour la paralysie faciale, on procède par tunnellisation en dedans de l'arcade zygomatique : on fixe le tendon mort, d'une part, sur le tendon du muscle temporal et, d'autre part, sur l'angle du muscle orbiculaire des lèvres.

J. Dumont.

REVUE DES JOURNAUX

VRATCHEBNOÏÉ DÉLO

(*Kharkov*)

Tome VI, n° 6-8, 1er Mai 1923.

S. A. Grosmann (d'Odessa). ***Contribution à l'étude de la maladie de Banti.*** — G. relate 2 cas de maladie de Banti à symptomatologie quelque peu insolite, et cherche, en se basant sur la résistance globulaire, à établir une ligne de séparation entre la maladie de Banti vraie sans étiologie déterminée, d'une part, et le syndrome de Banti à base de paludisme, d'autre part.

Le 1er cas a trait à une femme de 38 ans, qui présentait les symptômes typiques de la maladie de Banti dans son stade pré-ascitique : splénomégalie accentuée et modifications caractéristiques du tableau hématologique (anémie, leucopénie, anisocytose et polychromatophilie). Ce qui plaidait aussi en faveur de ce diagnostic, c'était l'absence de paludisme, de syphilis, etc.

La malade accusait, au niveau des fausses côtes gauches, des douleurs violentes, survenant par accès, après une période de constipation prolongée, et qui s'accompagnaient d'élévation de la température. Ces douleurs, qui affectaient le caractère de véritables « coliques spléniques », irradiaient vers l'ombilic, augmentaient à la pression exercée sur la rate et disparaissaient aussitôt que cessait la constipation.

Dans le second cas, il s'agissait d'un homme de 32 ans, chez lequel le diagnostic était plus difficile. Il existait bien une tuméfaction de la rate et des modifications de la formule hématologique (leucopénie), mais, le patient ayant été atteint de paludisme pendant son enfance (sa splénomégalie remontait, d'ailleurs, à cet âge), on pouvait penser plutôt à des accidents paludéens évoluant sous la forme du syndrome de Banti. D'autre part, ce malade était, depuis 7 ans, sujet à des hémorragies gingivales et nasales; il avait eu aussi des épanchements sanguins dans les articulations des extrémités inférieures.

La tendance aux hémorragies a été, depuis longtemps, signalée au cours de la maladie de Banti (voir l'article de Cheinisse dans la *Semaine médicale*, 16 Septembre 1903), mais ce qu'il y avait de particulier dans ce cas, c'est que les hémorragies se produisaient toujours au printemps et que, comme l'a montré l'examen du fond de l'œil, elles affectaient aussi la rétine.

Il est intéressant de retenir que, dans le 1er cas, où il s'agissait d'une maladie de Banti vraie, la résistance des globules rouges aux solutions hypotoniques de NaCl était diminuée, ce qui cadrait bien avec les modifications morphologiques de ces mêmes globules (anisocytose, polychromatophilie), tandis que dans le second cas, où l'on avait affaire à un « pseudo-Banti », les hématies ne présentaient aucune anomalie et conservaient leur résistance normale.

Y aurait-il là un véritable caractère différentiel ? La question, on le comprend, ne saurait être résolue que par des observations ultérieures sur un grand nombre de malades. L. Cheinisse.

V. S. Agopov (de Moscou). ***La dysenterie chez les enfants.*** — Le présent travail est basé sur les observations recueillies à l'hôpital pour enfants « ci-devant Sainte-Olga », pendant la période de 1887 à 1918.

Durant cette période, on a compté 384 dysentériques, dont l'âge variait entre 1 et 12 ans. Le nombre des décès a été de 104, ce qui représente une mortalité de 27 pour 100.

C'est surtout avant l'âge de 3 à 5 ans que la dysenterie affecte un caractère particulièrement grave, avec une mortalité atteignant 50 pour 100 et plus. A mesure que les enfants avancent en âge, la durée de la maladie et sa gravité tendent à diminuer.

Au point de vue anatomo-pathologique, il y a lieu de noter que, sur un ensemble de 95 autopsies, la dégénérescence du myocarde a été constatée 62 fois, c'est-à-dire dans deux tiers des cas.

Quant au tube gastro-intestinal, ses parties destinées à la digestion et à l'absorption des aliments (estomac et intestin grêle) participent assez rarement au processus morbide. Aussi A. s'élève-t-il contre la « diète d'inanition » que l'on prescrit si souvent aux dysentériques.

En raison de la fréquence des formes graves, c'est surtout chez les enfants que la sérothérapie et la vaccinothérapie devraient être expérimentées et que l'on pourrait le mieux juger la valeur de ces deux méthodes. L. Cheinisse.

V. D. Tchakline (de Kharkov) ***Contribution à la question du traitement opératoire des « chondrites post-typhiques ».*** — Eu se basant sur ses observations personnelles (42 cas), ainsi que sur les travaux d'autres auteurs, Tch. arrive à conclure que l'opération palliative portant sur les cartilages costaux, avec plaie laissée à ciel ouvert, entraîne un traitement long et aboutit souvent à des échecs.

Par contre, s'il n'y a qu'un seul cartilage costal d'atteint, l'opération radicale (résection totale du cartilage), suivie de suture complète de la plaie, amène rapidement la guérison avec le minimum de déformation anatomique.

Dans les cas où 2 ou 3 cartilages costaux sont intéressés, c'est encore l'opération radicale qui donne la plus grande proportion des succès, la présence d'un trajet fistuleux ne constituant pas de contre-indication à la suture complète de la plaie.

Toutefois, chez les sujets très affaiblis par la maladie initiale (fièvre typhoïde, typhus exanthématique ou fièvre récurrente), on s'abstiendra d'intervenir avant d'avoir relevé l'état général du patient. D'autre part, Tch. considère l'opération radicale comme contre-indiquée lorsqu'il y a des lésions cartilagineuses multiples et bilatérales. Enfin, d'une manière générale, cette intervention est contre-indiquée chez les sujets âgés de plus de 50 ans, encore qu'il puisse y avoir des exceptions. L. Cheinisse.

Prof. A. M. Grünstein (de Voronèje). ***L'étude des rêves comme méthode de diagnostic topographique des affections organiques du cerveau.*** — L'analyse des rêves n'avait, jusqu'à présent, qu'un caractère purement psychologique : on cherchait, par ce moyen, à pénétrer dans la sphère du subconscient. Or, le cas relaté par G. montre que l'étude des rêves peut aussi présenter un intérêt physiologique et que les modifications du caractère des rêves sont susceptibles de faciliter le diagnostic topographique des lésions en foyer de l'écorce cérébrale.

Il s'agissait d'une jeune femme de 23 ans, qui, au cours d'un repas, fut prise brusquement de vertige avec nausée; après avoir vomi, elle perdit connaissance. Lorsqu'au bout d'un quart d'heure, elle reprit connaissance, elle remarqua que toute la moitié droite de son champ visuel était comme embrumée. Cet état persista jusqu'au soir; le lendemain, au réveil, la malade constata que le champ visuel avait repris son étendue normale, mais qu'elle ne reconnaissait plus par la vue les objets qui l'entouraient : elle était atteinte de cécité psychique.

G. vit la patiente un mois après et, au cours de l'interrogatoire, elle lui apprit spontanément que, depuis le début de sa maladie, le caractère de ses rêves avait complètement changé : auparavant, elle voyait, dans ses rêves, des paysages, des animaux, des hommes, tandis que, depuis son accident, elle entend, en rêve, des conversations, y prend part, agit, mais *ne voit jamais* quoi que ce soit. L'élément visuel des rêves a complètement disparu.

La malade ayant perdu les images visuelles anciennes et n'en pouvant fixer de nouvelles, aucune image ne se reproduit, pas plus dans le rêve qu'à l'état de veille. Cette disparition de l'élément visuel du rêve semble donc constituer un symptôme de cécité psychique, qui jusqu'à présent ne paraît pas avoir suffisamment attiré l'attention. Dans la littérature médicale, G. n'a trouvé qu'une seule observation analogue, due à Charcot, et dans laquelle le malade, atteint de cécité psychique, disait : « Aujourd'hui je rêve seulement paroles, tandis que je possédais auparavant dans mes rêves la perception visuelle. »

Reste à savoir s'il ne se produit pas de changements du caractère des rêves dans des lésions corticales autres que celles de la sphère visuelle. Il serait intéressant d'étudier, à ce point de vue, les rêves des sujets présentant des états analogues à la cécité psychique (agnosie auditive, cutanée, olfactive, gustative) et de rechercher si ces états s'accompagnent, eux aussi, de disparition de l'élément correspondant (auditif, tactile, etc.) dans les rêves. L. Cheinisse.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(*Chicago*)

Tome LXXX, n° 20, 19 Mai 1923.

W. H. Manwaring, A. C. Beattie et R. W. Mc Bride. ***La lésion intestinale dans l'anaphylaxie.*** — Un des traits caractéristiques de l'anaphylaxie chez le chien est le développement de lésions hémorragiques dans la muqueuse intestinale. Ces lésions sont généralement confinées à la moitié ou aux deux tiers supérieurs de l'intestin grêle, mais parfois elles s'étendent jusqu'à la valvule iléo-cæcale. Elles sont surtout marquées dans le duodénum. Dans les formes modérées de choc anaphylactique, il y a peu ou point de sang à l'intérieur de la cavité intestinale; dans les chocs graves, par contre, toute la lumière de l'intestin peut être comblée de sang extravasé.

L'étude histologique de ces lésions montre d'abord une stase avec œdème accentué de la muqueuse, suivie de desquamation épithéliale, d'hémorragie et de nécrose superficielle pendant les dernières phases du choc.

Ce processus semble dû à une contraction prolongée de la musculature intestinale qui augmente la pression intra-intestinale au point d'arrêter la circulation dans la muqueuse au cours de la période de basse tension artérielle. L. Cheinisse.

N° 21, 26 Mai 1923.

W. F. Lorenz, A. S. Loevenhart, W. J. Bleckwenn et F. J. Hodges (de Madison). ***L'emploi thérapeutique de la tryparsamide dans la syphilis nerveuse.*** — La *tryparsamide* est le sel de sodium de l'acide *N*-phénylglycineamide-*p*-arsonique. Décrit par W. A. Jacobs et M. Heidelberger, ce médicament a été essayé d'abord par Louise Pearce et W. H. Brown dans les trypanosomoses expérimentales, puis par Louise Pearce dans les trypanosomoses humaines, et les résultats de ces essais ont été exposés dans un « Mouvement thérapeutique » récent (voir *La Presse Médicale*, 27 Janvier 1923, p. 81). Sur les conseils de Brown, les auteurs du présent mémoire ont expérimenté la tryparsamide dans le traitement de la syphilis nerveuse.

Au début de leurs recherches, ils employaient ce médicament seul, à l'exclusion de toute autre médication antisyphilitique. Ils injectaient la tryparsamide à la dose de 5 gr., répétée tous les huit jours, pendant une période de 5 à 6 semaines. Ce mode de traitement donna de bons résultats tant cliniques que sérologiques. Au bout de plusieurs mois, on fut à même, cependant, de se convaincre que, si l'amélioration clinique persistait encore, il n'en était plus de même pour la séro-réaction. En présence de cette constatation, on décida d'associer à l'emploi de la tryparsamide le traitement mercuriel, et, sous l'influence de cette association, on obtint des modifications sérologiques plus durables, en même temps que l'amélioration clinique se produisait plus rapidement.

Comme la dose de 5 gr. de tryparsamide provoquait souvent, après 4 ou 5 injections, des troubles de la vue, on chercha à la diminuer et l'on put ainsi établir que 3 gr. suffisaient à assurer l'effet thérapeutique, sans donner lieu à des phénomènes fâcheux.

Actuellement et depuis un an, L. et ses collaborateurs procèdent donc ainsi qu'il suit :

On fait dissoudre 3 gr. de tryparsamide dans 10 cmc d'eau stérilisée et fraîchement distillée, et l'on injecte la totalité de la solution dans les veines. L'injection est répétée à 8 jours d'intervalle pendant une période de 8 semaines. En même temps, on fait des injections intramusculaires de salicylate de mercure à la dose de 0 gr. 06, chacune de ces injections étant pratiquée 3 jours avant celle de tryparsamide, et 9 injections mercurielles alternant avec les 8 injections de tryparsamide constituent une cure. Après

une période de 5 à 8 semaines de repos, on fait une seconde cure semblable, et, au besoin, après une nouvelle période de repos, on procède à une 3e cure.

Sur 42 syphilitiques avec phénomènes de paralysie générale avancée, traités de la sorte, 21 ont pu quitter l'hôpital et reprendre leur travail. Dans 12 cas où le traitement a été institué à une période plus précoce, les résultats ont été plus favorables encore : 7 patients ont récupéré leur état mental normal et, sortis de l'hôpital, gagnent leur vie; les 5 autres sont, mentalement, en état d'en faire autant, mais, en raison de constatations sérologiques, ils sont encore gardés à l'hôpital.

On pourrait objecter qu'il s'agit là de simples rémissions de la maladie, mais L. et ses collaborateurs ne pensent pas que l'on puisse qualifier de « rémission » la disparition complète des troubles mentaux et le retour à la vie normale, observés depuis six mois à un an.

Sur 10 cas de syphilis méningovasculaire, la réaction de Wassermann (sang) devint négative 8 fois et resta modérément positive 2 fois; la réaction du liquide céphalo-rachidien devint négative dans 4 de ces cas, améliorée dans 5, et sans changement dans 1 cas.

D'après L. et ses collaborateurs, la tryparsamide, associée à l'emploi du salicylate de mercure, se montrerait, dans la syphilis nerveuse, plus efficace que tout autre moyen thérapeutique usuel.

Encore que, avec la dose de 3 gr., on n'ait pas eu à observer de phénomènes fâcheux, il importe de ne pas oublier que la tryparsamide est susceptible de provoquer des troubles visuels : on devra notamment s'en abstenir toutes les fois que l'on se trouvera en présence de lésions dégénératives de la rétine. L. Cheinisse.

E. A. Locke (de Boston). ***Le traitement de la pneumonie lobaire à pneumocoques du type I par le sérum spécifique.*** — La valeur thérapeutique du sérum antipneumococcique du type I (voir notre « Mouvement thérapeutique » sur la sérothérapie de la pneumonie, *La Presse Médicale*, 21 Janvier 1922, p. 62) étant encore contestée, L. s'est appliqué à reprendre l'étude de cette question en utilisant les résultats déjà publiés, ainsi que des observations inédites.

Pour sa part, il a eu l'occasion d'employer le sérum dans 145 cas traités dans le service spécial des pneumoniques du « Boston City Hospital ». D'une manière générale, il n'a pas observé, à la suite de l'emploi de la sérothérapie, ces effets remarquables sur l'état général du malade qui ont été notés par Cole et par quelques autres auteurs. C'est seulement dans une faible proportion des cas que l'amélioration a été assez frappante pour pouvoir être directement mise sur le compte des injections. C'est ainsi que, sur les 70 cas traités pendant les années 1921 et 1922, 6 seulement ont montré une action spécifique du sérum ; dans 8 cas, l'amélioration a été enregistrée comme « probablement due au sérum », et, dans les 56 autres, on n'a point noté d'effets devant être attribués à la sérothérapie, des modifications analogues et tout aussi rapides ayant été constatées dans l'évolution des cas de contrôle, non traités par le sérum.

D'autre part, la durée moyenne de la maladie dans les 145 cas soumis à la sérothérapie et dans les 71 cas non traités ne permettait pas de conclure en faveur de l'avantage du sérum. On n'a pas, non plus, remarqué que la résolution fût plus rapide chez les patients traités par la sérothérapie que chez les sujets n'ayant pas reçu de sérum. Au point de vue des complications, on n'a pas noté de différence bien sensible, et encore était-elle plutôt en faveur des cas non traités par le sérum : alors que ceux-ci ont fourni une proportion d'empyèmes inférieure à 6 pour 100, la même complication a été observée dans 10 pour 100 des cas traités. Sans doute, cette différence est trop faible pour permettre des déductions quelconques, mais elle cadre bien avec les observations de Cole, d'après lesquelles les infections focales seraient quelque peu plus communes chez les pneumoniques soumis à la sérothérapie.

Sur un ensemble de 353 cas traités dans des hôpitaux civils par le sérum, on compte 68 décès, ce qui représente une mortalité de 19,3 pour 100, c'est-à-dire un chiffre à peine inférieur à la mortalité générale par pneumonie du type I non traitée. Cette statistique ne comprend pas les 195 cas publiés récemment par Cole, avec 18 décès, c'est-à-dire une mortalité de 9,2 pour 100. En faisant entrer en ligne de compte cette série de cas, on obtient une mortalité de 15,7 pour 100, qui est déjà notablement inférieure au taux de la mortalité parmi les pneumoniques non soumis à la sérothérapie.

La mortalité dépend, d'ailleurs, pour beaucoup de la précocité plus ou moins grande avec laquelle le traitement sérothérapique est institué : de 27,1 p. 100 dans les cas traités par le sérum après le 6e jour de la maladie, elle tombe à 16,1 pour 100 dans les pneumonies où le sérum a été injecté en l'espace des 6 premiers jours. L. est persuadé que les observations ultérieures fourniront la preuve de la valeur du sérum I, mais seulement dans les cas où la sérothérapie est instituée pendant les 3 premiers jours de la maladie. L. Cheinisse.

W. C. Alvarez (de San Francisco). ***Enseignements à tirer des résultats de tonsillectomies chez l'adulte; observations dans plus de 300 cas.*** — L'enquête entreprise par A. sur plus de 300 adultes ayant subi la tonsillectomie lui a montré que l'on abuse beaucoup trop de cette intervention. Si celle-ci est indiquée chez des malades sujets à des amygdalites répétées, elle donne déjà des résultats moins appréciables lorsqu'il s'agit simplement d'angines ou d'amygdalites occasionnelles. Mais c'est surtout dans les cas où l'on se propose de remédier, par la tonsillectomie, à des troubles extra-pharyngieus qu'il faut se montrer réservé. Le spécialiste ne doit alors entreprendre l'opération qu'après avoir sonmis le malade à un examen approfondi d'un médecin compétent, et, pour peu que l'on trouve une affection chronique de par ailleurs, il faut être très sobre de promesses quant aux résultats de l'intervention.

Trop souvent les médecins qui ont réussi à guérir quelque infirmité par l'ablation des amygdales ou l'avulsion de quelques dents malades sont tellement frappés par les résultats obtenus qu'ils insistent auprès de leurs patients pour les soumettre au même traitement. Ils ne veulent se souvenir que de leurs succès et oublient volontiers leurs échecs. Or, A. est persuadé qu'en posant judicieusement les indications, on pourrait augmenter le nombre des succès, tout en réduisant considérablement la proportion des échecs que l'on observe actuellement. L. Cheinisse.

A. M. Fishberg (de New-York). ***Ictère au cours de l'insuffisance myocardique.*** — D'après les observations de F., l'hyperbilirubinémie serait très fréquente dans l'insuffisance du myocarde, notamment dans les cas anciens.

La coloration légèrement jaune ou brun jaunâtre des téguments que l'on remarque si souvent chez les sujets atteints d'insuffisance cardiaque est une vraie jaunisse, due à un taux élevé de bilirubine dans le sang. C'est qu'il se produit, chez ces sujets, une destruction exagérée de globules rouges stagnants par les cellules réticulo-endothéliales des divers organes, en particulier du poumon, du foie et de la rate. La formation extra-hépatique de bilirubine aux dépens de l'hémoglobine des globules rouges ainsi détruits aboutit à l'hyperbilirubinémie de la décompensation cardiaque, encore que l'excrétion insuffisante de pigment biliaire par les cellules hépatiques lésées joue un rôle accessoire. L. Cheinisse.

N° 22, 2 Juin 1923.

E. C. Rosenow (de Rochester). ***La sérothérapie spécifique de l'encéphalite épidémique (léthargique); nouveaux résultats.*** — Après avoir isolé une variété particulière de streptocoque des amygdales infectées, des dents et du nasopharynx de sujets atteints d'encéphalite, R. a pu, avec ce streptocoque, reproduire chez des animaux les symptômes et lésions caractéristiques de l'encéphalite, le type de la maladie expérimentalement provoquée rappelant celle qui existait chez le patient ayant servi de souche.

Le sérum de lapins et de chevaux immunisés par des injections répétées de doses croissantes de ce streptocoque s'est montré capable de protéger des lapins et des souris contre l'inoculation du même microbe.

Chez l'homme, ce sérum a été essayé sur 130 malades, dont 85 (c'est-à-dire 65 pour 100) furent améliorés, tandis que 43 n'accusèrent aucun changement appréciable; dans 2 cas aigus, enfin, l'évolution fut aggravée à la suite de l'injection de sérum.

Dans le groupe des cas améliorés, 3 patients, après une amélioration passagère, finirent par succomber. Sur les 45 autres malades on compte 19 décès (ce qui, joint aux 3 morts du premier groupe, donne une mortalité de 17 pour 100). L. Cheinisse.

N° 23, 9 Juin 1923.

H. A. Bray et A. H. Duerschner (de Ray Brook). ***Dépressions sus-claviculaires dans le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire.*** — L'existence d'une dépression sus-claviculaire, surtout lorsqu'elle est unilatérale ou inégalement accentuée des deux côtés, est généralement considérée comme un signe plaidant en faveur d'une lésion tuberculeuse du sommet pulmonaire. Mais on ne paraît guère s'être préoccupé, jusqu'à présent, d'étudier ces dépressions chez les sujets bien portants. Pour combler cette lacune B. et D. ont procédé à l'étude comparée de la fréquence, de la distribution et de la profondeur des dépressions sus-claviculaires chez 153 adultes bien portants, d'une part, et chez 150 sujets atteints de tuberculose pulmonaire au début, d'autre part.

Dans la première série, il s'agissait d'individus dont l'âge variait entre 18 et 50 ans, la plupart étant âgés de 18 à 35 ans. Il y avait, parmi eux, à peu près autant d'hommes que de femmes. L'examen clinique, complété par la radioscopie, ne dénotait pas de lésion pulmonaire.

Les dépressions sus-claviculaires ont paru plus marquées chez les sujets maigres, et, d'une manière plus générale, leur présence ou absence est en rapport avec l'état de nutrition du sujet; chez la même personne, on les voit apparaître à la suite d'une perte de poids corporel, puis disparaître à mesure que l'on regagne en poids. Elles sont habituellement plus profondes lorsque les muscles avoisinant la région du sommet pulmonaire sont bien développés, et c'est ce qui explique, en partie, la profondeur plus grande de ces dépressions chez les hommes que chez les femmes, chez les travailleurs manuels que chez les gens à occupations sédentaires, du côté droit chez les droitiers et du côté gauche chez les gauchers.

D'autre part, ces dépressions sont aussi influencées par les dimensions et la position de la clavicule.

B. et D. n'ont, par contre, remarqué aucune différence dans la fréquence, la distribution et la profondeur des dépressions sus-claviculaires entre les sujets sains et les malades atteints de tuberculose pulmonaire au début. Sans doute, on rencontre ces dépressions chez des tuberculeux au début, mais elles sont dues à l'amaigrissement et non pas à la lésion du poumon. Leur valeur diagnostique paraît donc, en définitive, fort douteuse.

L. Cheinisse.

M. Hindhede (de Copenhague, Danemark). ***Protéine et pellagre.*** — Dans ce travail, H. critique la conception des auteurs américains d'après laquelle le rôle prédominant dans l'étiologie et la prophylaxie de la pellagre appartiendrait aux protéines (amino-acides) fournies en quantité insuffisante ou suffisante par la nourriture. Se basant sur le rationnement qui a dû être imposé, pendant la guerre et le blocus, aux habitants du Danemark, H. s'applique à montrer que les protéines d'origine animale sont loin de constituer ce facteur indispensable à l'équilibre de l'organisme que l'on tend à y voir. Le rationnement a eu pour effet de réduire la mortalité (sauf celle par maladies infectieuses), pour la population dont l'âge est compris entre 25 et 65 ans, de 34 pour 100 parmi les hommes et de 19 pour 100 parmi les femmes. Si, en ce qui concerne les hommes, la principale cause de cette diminution de la mortalité peut être cherchée dans la restriction de l'alcool, elle ne saurait suffire, à elle seule, pour expliquer ce phénomène, puisqu'un abaissement considérable de la mortalité a aussi été enregistré parmi les femmes. L. Cheinisse.

REVUE DES JOURNAUX

LE BULLETIN MÉDICAL

(Paris)

Tome XXXVII, n° 20, 12 Mai 1923.

P. Emile-Weil et Isch-Wall. ***Les accidents de la transfusion du sang.*** — W. et I.-W. étudient chez l'homme les accidents qui surviennent à la suite de la transfusion de sang d'espèce étrangère, ceux qui surviennent à la suite de transfusion de sang d'individus de même espèce, puis ils recherchent la pathogénie de ces derniers accidents.

Dans le 1er cas, l'injection de sang étranger (sauf de mouton ou de cheval par exemple) détermine chez le sujet injecté un état grave immédiat et constant qui peut évoluer vers la mort. Ce mode de transfusion est dangereux et doit être rejeté.

Quant aux accidents de la transfusion faite entre individus de même espèce, ils sont beaucoup plus intéressants à étudier. Actuellement on pratique la transfusion de sang complet humain stabilisé ou non. W. et I.-W. distinguent des accidents vrais et des incidents.

L'*accident* vrai apparaît de façon quasi explosive durant l'injection ou immédiatement après. Les signes observés sont des douleurs lombaires ou abdominales violentes et brusques. Les malades sont oppressés, agités et angoissés. Le pouls est accéléré, l'élévation thermique est constante. L'hémoglobinurie survenant quelques heures après l'injection est un phénomène assez fréquent. L'évolution de ces troubles est favorable.

Ce que W. et I.-W. désignent sous le terme *d'incidents* sont des phénomènes tardifs, survenant quelques heures après l'injection. Il n'y a pas d'angoisse, pas d'oppression, pas d'hémoglobinurie. Le sujet éprouve un malaise général, des douleurs variables, de la céphalée, parfois une sensation de chaleur intense, du prurit généralisé. Il y a une élévation thermique plus ou moins marquée. Dans certains cas on observe des érythèmes, des œdèmes ou de l'urticaire.

La cause principale des *accidents* doit être recherchée dans l'*hétérogénéité des sangs* mis en présence. Quand on fait la transfusion entre individus appartenant au même groupement sanguin, comme dans les 120 transfusions signalées par les auteurs, après contrôle de l'agglutination, pas d'accident. Au contraire, au cours de 12 transfusions pratiquées sans épreuve biologique, on note 3 accidents. Un examen plus approfondi montre qu'il faut attribuer une action beaucoup plus dommageable à l'hémolysine qu'à l'agglutinine. Les accidents graves immédiats semblent dus à la présence d'agglutinines ou le plus souvent d'hémolysines dans le sang du receveur. Ces iso-corps déterminent une destruction globulaire massive et entraînent la mise en liberté de substances endo-cellulaires. Et ce sont ces substances endo-cellulaires, substances propres à l'individu lui-même, mais inhabituelles dans le plasma qui provoquent le déséquilibre humoral. Il y a finalement choc hémoclasique, mais ce choc est secondaire à la destruction globulaire. Ces accidents ne sont pas de même nature que les accidents sériques, l'hétérogénéité ne porte pas sur l'équilibre du complexe colloïdal.

Au contraire des accidents, les *incidents* peuvent s'observer entre individus de même groupement sanguin et sans qu'on puisse invoquer la présence d'hémolysine. Les incidents sont dus à une incompatibilité colloïdale qui ne suit d'aucune façon la règle des groupes. L'aspect clinique est caractéristique du choc colloïdoclasique (urticaire, œdèmes, prurit, érythème).

Quant à des phénomènes de choc anaphylactique au cours de transfusions sanguines, W. et I.-W. n'en ont jamais observés. J. DUMONT.

REVUE FRANÇAISE D'ENDOCRINOLOGIE

(Paris)

Tome 1, n° 1, Février 1923.

E. Gley. ***L'origine et les progrès de l'endocrinologie en France.*** — Dans ce magistral article qui sert en quelque sorte de préface à ce nouveau périodique consacré à l'endocrinologie, G. fait ressortir la part considérable qui revient à la science française dans le développement de cette branche nouvelle de la physio-pathologie.

Née en France puisque c'est Cl. Bernard qui, en 1855, découvrit la production du sucre par le foie et le passage de ce sucre dans la circulation, désigna sous le nom de sécrétion interne ces phénomènes nouveaux et généralisa cette conception aux autres glandes dépourvues de conduit excréteur, l'endocrinologie, après un long sommeil, subit une impulsion nouvelle grâce aux travaux de Brown-Séquard sur l'action dynamogénique de l'extrait testiculaire qui lui permirent de soutenir que les glandes endocrines déversent dans le sang des produits agissant d'une façon élective sur d'autres organes; il établit ainsi du même coup la notion des excitants fonctionnels spécifiques, les futures hormones, et celle des corrélations fonctionnelles.

A la suite des travaux de ces deux précurseurs de génie, les progrès de l'endocrinologie s'affirment rapidement, marqués à chaque nouvelle étape par des découvertes françaises : notion de la sécrétion interne du pancréas contrôlant la glycémie, suggérée par Lépine, démontrée par Hédon et Thiroloix, localisée par Laguesse dans les îlots de Langerhans; découverte de la fonction anticoagulante et fibrinogénique du foie (Gley et Pachon, Delezenne, Doyon), mise en évidence du rôle des surrénales par Abelous et Langlois; démonstration de nouveaux types cliniques liés à leur insuffisance aiguë (Sergent, Léon Bernard), relations entre l'adrénaline et l'athérome (Josué); découverte du rôle des parathyroïdes par Gley; recherches sur la fonction morphogénique du thymus (Lucien et Parisot); travaux d'Ancel et Bouin sur la glande interstitielle du testicule; expériences de Pézard sur la sexualité; études de Bouin et Ancel sur la glande génitale femelle, qui assignèrent au corps jaune le rôle d'une glande à sécrétion interne; localisation au système nerveux de diverses fonctions attribuées jusqu'ici à l'hypophyse (Camus et Roussy).

Les recherches sur le passage dans le sang veineux des produits de sécrétion des diverses glandes, quoique trop délaissées au profit de la méthode plus imprécise de l'essai des extraits d'organes, se sont montrées fécondes entre les mains de Delezenne (passage de l'antithrombine dans les veines sus-hépatiques) de Wertheimer et de Fleig, d'Enriquez et d'Halliou (présence de la sécrétine dans le sang veineux jéjunal et dans la circulation générale), de Tournade et Chabrol (passage de l'adrénaline dans la circulation générale). P.-L. MARIE.

J. Sabrazès et P. Husnot. ***Sénilité et hypertrophie des surrénales.*** — Loin de participer à l'atrophie des divers organes, les surrénales augmentent de poids à mesure qu'on avance en âge. Or, on sait depuis les travaux de Josué, Vaquez, Aubertin, etc., la relation qui existe entre l'artériosclérose, l'athérome et l'hypertrophie ou l'hyperactivité surrénale. L'hypertrophie s'accompagne de la formation d'adénomes surtout corticaux. S. et H. ont décrit un type nodulaire d'adénomes enkystés, très fréquent à partir de 60 ans, et qu'ils ont retrouvé chez des sujets plus jeunes, mais porteurs de lésions valvulaires diffuses témoignant d'une sénilité prématurée. L'hypertrophie de la médullaire s'observe aussi dans ces cas d'artériosclérose et de sénilité. L'examen microscopique montre des figures de mitose dans la corticale et dans la médullaire.

Selon S. et H., ces modifications des surrénales (hyperplasie avec adénomatose et hyperépinéphrie) contribuent au développement des syndromes cliniques d'hypertension artérielle, d'athérome, d'artériosclérose généralisée, d'hypertrophie cardiaque, soit isolés, soit associés à des manifestations de néphrite chronique. L'observation qu'ils relatent vient à l'appui de cette conception.

Il s'agit d'un homme de 65 ans, buveur, mais ni syphilitique, ni surmené pendant sa vie, entré à l'hôpital pour des troubles cérébraux accentués : manifestations délirantes, surtout à type de délire de persécution, défaillances de la mémoire, émotivité exagérée, activité intellectuelle très réduite, parole bredouillée sans anarthrie vraie. La marche est très pénible et se fait à petits pas. La mort survient du fait d'une maladie dysentériforme aiguë intercurrente. L'autopsie faite dans d'excellentes conditions révèle une athéromasie portant sur les différents segments de l'aorte, mais surtout sur les vaisseaux de l'encéphale. Les méninges molles cérébrales sont épaissies, avec de petites stratifications endothéliales arachnoïdiennes, sans lymphocytose locale. Les noyaux lenticulaires, le noyau caudé gauche, le noyau denté sont criblés de lacunes, point de départ d'une sclérose névroglique intense. La moelle, en dehors des dégénérescences descendantes des faisceaux pyramidaux, montre aussi une sclérose névroglique très accusée autour des vaisseaux commissuraux. Ces lésions d'athérome étendu de cérébrosclérose lacunaire, témoignant d'un haut degré de sénilité, s'accompagnent d'une énorme hypertrophie de la surrénale droite, qui est triplée de volume, et lobulée, la gauche étant plus grosse que normalement; l'hypertrophie porte surtout sur la corticale dont la suractivité fonctionnelle est attestée par la spongiocytose, mais la médullaire est aussi plus développée que normalement et présente des mitoses et une chromaffinité très marquée.

Pour S. et H. ces altérations surrénales sont probablement responsables de la sclérose vasculaire des centres nerveux qui entraîne les lésions du tissu nerveux et névroglique, devenant ainsi un facteur important de sénilité. P.-L. MARIE.

GIORNALE DI CLINICA MEDICA

(Parme)

Tome IV, fasc. 4, 5, 6 et 7; 20 Mars, 10 et 30 Avril, 20 Mai 1923.

L. Ponticaccia. ***La méningite séreuse kystique.*** — P. consacre à l'étude de la « méningite séreuse kystique » un mémoire très documenté. Il réunit sous cette dénomination divers processus d'inflammation méningée aboutissant à la formation de cavités kystiques et remarque que l'étiologie et la symptomatologie diffèrent d'ailleurs largement suivant les cas observés. Ces faits doivent être d'abord distingués d'autres affections telles que l'hydrocéphalie, le « méningisme », les méningites séreuses, les méningites localisées, les méningites bloquées, les kystes parasitaires, dermoïdes, les kystes des plexus choroïdes.

Après l'étude des lésions et du mécanisme de la formation de la méningite séreuse kystique, étude accompagnée de figures, l'auteur aborde la symptomatologie. Il relate d'abord les principaux cas antérieurement publiés et insiste sur la variabilité du tableau clinique, suivant que la méningite est cérébrale, cérébelleuse ou médullaire. On peut observer des signes de déficit moteur (monoplégies diverses), d'irritation corticale (épilepsie jacksonienne particulièrement fréquente), de l'atrophie des membres, des troubles sensitifs (conservation de la sensibilité superficielle, abolition de la profonde), des troubles psychiques, oculaires, de l'incoordination, de l'astéréognosie. Aussi le diagnostic peut-il se poser avec des affections très diverses, et est-il souvent difficile.

Parmi les observations rangées sous la dénomination de « méningite séreuse kystique », P. distingue plusieurs catégories :

1° *Kystes post-traumatiques.* Résultant d'un processus inflammatoire peut-être aseptique, ils sont uniques, possèdent une paroi propre, provoquent des troubles de compression locale et guérissent après ablation chirurgicale.

2° *Kystes d'origine infectieuse.* Souvent multiples, dépourvus de paroi propre, accompagnés d'altérations méningées diffuses, ils provoquent rarement des troubles de compression locale, et ils récidivent malgré l'opération.

3° *Kystes accompagnant les tumeurs.* Ils expriment l'irritation méningée autour du néoplasme ou résultent de la destruction de la tumeur.

4° *Kystes accompagnant les suppurations osseuses du crâne.* Ils relèvent de la gêne circulatoire.

L. COTONI.

MUENCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Munich)

Tome LXX, n° 19, 11 Mai 1923.

W. Redisch. *Sensibilité du système capillaire de l'homme aux hormones.* — R. a étudié les modifications de l'aspect des capillaires du repli sus-unguéal sous l'influence de l'adrénaline et de l'extrait d'ovaire injectés sous la peau.

Avec l'adrénaline, chez les sujets normaux, 4 minutes après l'injection, se produit une réaction des capillaires qui se traduit par de la pâleur et une constriction des capillaires à laquelle participent les 2 branches des anses vasculaires, constriction d'ailleurs inégale donnant lieu à des aspects variables des anses et du courant sanguin. En même temps on constate une augmentation de la pression sanguine. mais la réaction est à son apogée 6 à 8 minutes après l'injection, moment où l'élévation de la pression sanguine n'a pas encore atteint son maximum, qui n'est réalisé qu'au bout de 10 minutes, la réaction capillaire étant déjà en pleine décroissance. Au bout de 15 minutes, les capillaires sont revenus à l'état normal, tandis que la pression est encore notablement élevée; elle ne retombe au degré initial qu'après 35 et 40 minutes.

Cette réaction faite dans 2 cas de diabète grave avec acidose et aménorrhée se montra très analogue dans sa forme générale, se distinguant toutefois par son intensité et sa durée, la constriction capillaire se prolongeant pendant plus de 30 minutes et l'augmentation de pression pendant 55 minutes, atteignant une valeur double (30 mm. Hg) de celle trouvée chez les sujets non diabétiques. Chez ces malades, l'injection d'extrait d'ovaire produisit une baisse de la pression de 10 mm. et une dilatation des capillaires avec accélération initiale, puis ralentissement de la circulation. Le même extrait injecté 15 minutes après l'adrénaline, moment où la réaction adrénalinique est accusée, ne modifia pas d'abord la constriction et l'hypertension, mais au bout de 30 minutes, lorsque l'action de l'adrénaline approche de sa fin, il se produisit une dilatation subite des capillaires suivie chez une des malades d'une chute de la tension au-dessous de son niveau initial auquel elle remonta au bout d'une heure. Lorsque l'adrénaline et l'extrait d'ovaire étaient injectés en même temps, seule l'action de l'adrénaline se manifestait, mais elle se trouvait notablement abrégée, ainsi que la durée des troubles subjectifs, extrasystoles, oppression précordiale, qui étaient déterminés par l'adrénaline chez une des malades. Il semble donc exister un antagonisme entre les deux hormones à l'égard des capillaires.

P.-L. Marie.

H. Eggers. *Valeur de la réaction proposée par Boyksen pour le diagnostic du cancer.* — Après avoir fait, en 1919, chez des cancéreux, des essais thérapeutiques qui aboutirent à des résultats nettement fâcheux en utilisant un sérum de cheval préparé avec des émulsions de tumeurs, Boyksen proposa d'appliquer au diagnostic du cancer les propriétés de ce sérum : injecté à la dose de 0 cmc 25 dans le derme des sujets atteints de cancer, il produirait, en effet, une infiltration locale suivie, 12 heures après, d'une tache hémorragique circulaire correspondant comme dimensions à la papule provoquée par l'injection intradermique alors que chez les sujets normaux on n'obtient qu'une coloration diffuse rouge bleuté s'étendant d'ailleurs plus largement autour de la piqûre que chez les cancéreux et rappelant un placard d'érythème sérique. Boyksen admet la spécificité de cette réaction qui n'aurait contre elle que de n'être pas constante.

E. a repris l'étude de cette méthode diagnostique; il a exécuté plus de 250 réactions avec des sérums préparés diversement, dont certains fournis par Boyksen lui-même, et ses résultats ont été franchement mauvais.

E. fait d'abord ressortir l'inconstance des sérums obtenus, mais, reproche plus grave, la réaction ne possède aucune valeur décisive en pratique : si, chez les malades atteints certainement de cancer, la réaction ne s'est montrée positive que dans 60 pour 100 des cas, principalement chez les cancéreux du rectum, de l'estomac, de la vésicule biliaire, il n'y eut pas moins de 25 pour 100 de résultats positifs chez des sujets indemnes de cancer.

Ces constatations faisaient déjà douter de la spécificité de la réaction. L'étude de l'intradermo-réaction à la tuberculine et au sérum préparé contre le cancer chez les tuberculeux, qui montra un parallélisme presque constant entre les résultats obtenus, conduit à refuser toute spécificité à la réaction de Boyksen.

P.-L. Marie.

MONATSCHRIFT für KINDERHEILKUNDE

(Leipzig)

Tome XXVI, n° 2, Mai 1923.

K. Lewhowicz (de Cracovie). *La sudation et la sérothérapie intrarachidienne ou intraventriculaire dans la méningite épidémique.* — En 1921, W. Arnold a proposé de traiter la méningite épidémique par la sudation excessive. Son procédé, qui n'est d'ailleurs pas nouveau, consiste à donner chaque jour 1 ou 2 bains dont la température est progressivement élevée de 39° à 41° et de faire suivre ces bains d'une friction étendue avec une pommade gaïacolée à 10 pour 100.

Les effets de cette thérapeutique semblent à l'auteur très douteux, bien que W. Arnold n'ait perdu que 3 malades sur 18 traités de cette façon. Son action sur le processus infectieux est discutable et la sérothérapie spécifique conserve tous ses droits. Elle permet, en général, de juguler l'infection en 4 ou 5 jours, à condition d'être appliquée suivant les règles voulues; aussi la sudation thérapeutique est-elle dangereuse si elle incite le médecin à n'avoir pas recours au sérum ou à en retarder l'emploi.

Dans la suite de l'article, L. précise les indications des injections de sérum, intrarachidiennes ou intraventriculaires. Ses conclusions sont celles couramment admises.

G. Schreiber.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Bâle)

Tome LIII, n° 21, 24 Mai 1923.

Ery Lüscher. *L'état des fonctions circulatoires à la station de la Jungfrau (3.460 m.).* — L. a profité d'un séjour de cinq jours à la station terminus du chemin de fer de la Jungfrau pour étudier les fonctions circulatoires chez 4 sujets d'épreuve. Il a également étudié 16 employés du chemin de fer, qui, depuis des temps variables, — quelques-uns depuis plus de cinq mois, — vivent à une altitude de 2.300 m. la nuit et 3.460 m. le jour. Les sujets d'étude étaient placés dans des conditions de vie absolument analogues à celles dont ils pouvaient jouir à Berne. Ils arrivaient par le chemin de fer, d'Interlaken (500 m.) à Jungfraujoch (3.460 m.) en l'espace de trois à quatre heures.

Dans l'ensemble, les études de L. ne décèlent pas d'influence bien marquée de l'altitude sur la circulation, et cela, même chez les sujets qui présentèrent, pendant la première journée de séjour en montagne, des malaises divers (céphalée, fatigue, nausées, vomissements, oppression). Chez 3 sujets, il y eut augmentation de la *fréquence du pouls* pendant une quinzaine d'heures; puis le pouls revenait à la normale; par contre, des courses en montagne, même peu fatigantes, provoquèrent une accélération marquée du cœur, et cette accélération n'avait pas complètement disparu après une nuit de repos. La *tension artérielle* était peu modifiée en général : seul, un hypertendu fit une légère poussée hypertensive. Les employés du chemin de fer de la Jungfrau n'ont pas une tension artérielle plus élevée que des sujets de même âge vivant à Berne. L'irradiation solaire, la ventilation du fœhn n'exercent pas l'action hypertensive que leur avait attribuée Kestner. La *pression capillaire* ne présentait pas de modification bien nette, ni chez les sujets d'examen, ni chez les employés du chemin de fer. La *capillaroscopie*, pratiquée sur 14 voyageurs et sur les employés, a fourni des données de même ordre que les examens pratiqués en plaine. La circulation grossièrement granuleuse est rare et ne s'observe que chez des sujets qui ne peuvent être considérés comme normaux. Si Liebesny (Cf. *La Presse Médicale*, 9 Septembre 1922, p. 781) la considère comme étant de règle dans les heures qui suivent l'arrivée dans un lieu d'altitude élevée, ce fait tient sans doute à l'intervention de conditions indépendantes de l'altitude : température ou degré hygrométrique par exemple. Il faut en effet tenir compte des facteurs complexes qui peuvent intervenir dans des expériences de ce genre : diminution de la pression barométrique (elle était de 492 à 500 mm. de Hg pendant les études de L.), degré et courbe thermométriques, action directe et aussi indirecte (Kestner) de l'irradiation solaire, conditions hygrométriques, ventilation, phénomènes électriques.

Les conclusions de L. sont conformes, dans leur ensemble, à celles de la commission anglo-américaine qui a travaillé, en 1913, à la station de Pikes Peak au Colorado (Etats-Unis), à 4 300 m. d'altitude, dans des conditions analogues.

J. Mouzon.

N° 22, 31 Mai 1923.

P. Steiner. *Etude sur l'hyperglycémie et la glycosurie des diabétiques, leur évolution, leurs variations et leurs corrélations.* — S. a suivi parallèlement la courbe de la glycosurie et celle de la glycémie mesurée par la méthode de Bang, chez 38 diabétiques; et il a appliqué à cette étude la méthode de calcul des variables proposée par Lipps. Les principales questions, qu'il a envisagées, sont les suivantes:

Quels sont les chiffres de glycémie au moment où, sous l'influence du régime, la glycosurie pathologique disparaît? Quels sont les taux de glycémie les plus élevés qu'on peut observer sans glycosurie? Les chiffres obtenus s'échelonnent, dans le premier cas, de 1,3 pour 1.000 à 2,55 pour 1.000 avec une moyenne de 2,06 pour 1.000, et dans le deuxième cas, de 1,6 pour 1.000 à 2,85 pour 1.000, avec une moyenne de 2,15 pour 1.000. Dans les diabètes rénaux, au contraire, S. a vu jusqu'à 18 gr. de glycosurie avec 0,9 pour 1.000 de glycémie.

Les causes de la glycémie et de la glycosurie suivent-elles une marche différente selon la gravité du diabète? Dans les diabètes légers le régime pauvre en hydrates de carbone peut faire tomber assez rapidement la glycosurie pathologique; la glycémie diminue moins vite, mais peut cependant rejoindre des chiffres normaux. Dans les diabètes moyens, la glycosurie peut s'abaisser et tomber à des chiffres très faibles; mais la glycémie ne rejoint pas la normale, et reste dans un état d'équilibre très rebelle. Dans les diabètes graves, avec dénutrition, acidose permanente, le fait le plus saillant est l'irrégularité du taux de glycémie, qui fait de grandes oscillations, sans se laisser influencer d'une manière appréciable par le traitement. Le régime fait quelquefois baisser la glycosurie, mais non l'hyperglycémie.

L'auteur a laissé de côté l'étude du seuil de sécrétion du glucose, calculé dans le sens rigoureux, tel que l'entendent Ambard, Chabanier et Mlle Lebert.

J. Mouzon.

NEDERLANDSCH TIJDSCHRIFT voor GENEES-KUNDE

(Amsterdam)

Tome LXVII, n° 19, 12 Mai 1923.

C. Ph. Wassink van Raamsdonk et W. F. Wassink. *Les agglutinines du sang dans les affections cancéreuses.* — On sait que depuis 1901 on distingue avec Landsteiner dans l'espèce humaine 4 groupes sanguins, suivant la manière dont le sérum d'un sujet et les hématies d'un autre réagissent entre eux. C'est ainsi que les hématies du premier groupe sont agglutinées par l'un quelconque des sérums d'un autre groupe; par contre, le sérum de ce même 1er groupe n'agglutine pas les hématies des autres groupes. C'est le contraire pour le 4e groupe, et, pour les deux autres groupes, on observe des phénomènes intermédiaires.

Il semble que le pourcentage des différents groupes sanguins soit caractéristique de la race. Mais dans une même race, il ne paraît guère varier suivant l'état de santé ou de maladie d'un sujet déterminé.

Cependant Alexander a prétendu naguère que le cancer était susceptible de modifier ces chiffres, et ce fait, s'il était confirmé, pourrait être utilisé à des fins diagnostiques.

Voulant soumettre ces allégations au contrôle de l'expérience, les auteurs du présent mémoire ont examiné 100 cas de cancer et 11 de sarcome au point de vue des agglutinines sanguines. Or, les chiffres obtenus au cours de ces recherches correspondent très sensiblement au pourcentage que l'on constate normalement pour les groupes sanguins chez les Anglais. Aussi W. et W. concluent-ils, contrairement à Alexander, que le cancer ne modifie pas les groupes sanguins.

Francis Munch.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MEDECINE

(Paris)

Tome XIII, n° 5, Mai 1923.

Léon Bernard et Robert Debré. *L'infection tuberculeuse du nourrisson et sa prophylaxie.* — La tuberculose n'est pas héréditaire, ainsi que Küss l'a rigoureusement démontré : l'enfant issu de parents tuberculeux naît sain, et B. et D. ne le croient pas particulièrement prédisposé à la tuberculose. La prédisposition comme l'hérédité ne sont que des apparences fallacieuses qui traduisent la contagion familiale, facteur exclusif de la tuberculose du nourrisson, qui est liée avant tout à une contamination familiale, le plus souvent maternelle, et qu'il importe avant tout d'éviter.

Un enfant est d'autant plus exposé à la contamination et ensuite à une évolution grave qu'il est plus jeune. D'autre part, la durée du contact du nourrisson avec la source de contagion est capitale : il est exceptionnel qu'un nourrisson échappe à la contagion après 6 mois d'exposition à celle-ci. La puissance du contact intervient également, subordonnée à son intimité, à son étroitesse, d'où naissent soit des contaminations massives, soit des contaminations pauvres, commandant des formes graves ou bénignes. Il y a des relations nettes entre la durée de la période anté-allergique et la gravité de la maladie. Enfin, la durée de la survie après la cessation du contact est très importante : un nourrisson ayant survécu 1 mois après avoir été enlevé à son foyer de contamination a les plus grandes chances de survivre.

Telles sont les bases scientifiques sur lesquelles il convient de fonder la prophylaxie de la tuberculose chez le nourrisson.

Le principe de Grancher domine toute cette prophylaxie, à savoir que celle-ci repose avant tout sur la séparation de l'enfant d'avec l'agent de contagion. Cette séparation est le plus souvent facilement obtenue des mères, et il n'y a pas à regretter la suppression d'un allaitement maternel qui, avec des femmes tuberculeuses, serait de médiocre qualité ou impossible.

B. et D. recrutent les enfants dont ils s'occupent par les dispensaires de l'Office public d'Hygiène sociale de la Seine, par le Service social des maternités et des services hospitaliers, par le dispensaire Léon Bourgeois, par les médecins parisiens, et enfin par une organisation de prophylaxie anténatale suivant les femmes tuberculeuses gravides jusqu'à leur accouchement, de façon à séparer l'enfant de la mère dès sa naissance.

Tous ces enfants sont amenés à la consultation externe, où l'on pratique l'examen clinique, la cuti-réaction, la radiographie du thorax, et souvent une réaction de Wassermann. A la suite de ces examens, les enfants sont triés en trois catégories :

1° Les uns sont admis d'emblée en placement familial : enfants n'ayant eu aucun contact avec un tuberculeux ou ne paraissant pas menacés d'une évolution tuberculeuse, quoique pouvant présenter une cuti-réaction positive;

2° D'autres sont refusés d'emblée : ce sont ceux qui présentent une lésion évolutive et qui ne peuvent qu'être hospitalisés, le plus souvent pour achever leurs jours;

3° Les autres enfin sont placés en observation à la crèche Laënnec, où, en raison de la notion de la période anté-allergique, les cuti-réactions sont pratiquées en série, en même temps qu'on suit l'enfant cliniquement et radiologiquement.

B. et D. décrivent le fonctionnement de cette crèche Laënnec, à la fois hôpital et service d'observation et de triage, où l'enfant peut être admis seul ou avec son pareil malade, contre lequel il est cependant soigneusement protégé. Pour décider si l'enfant est justiciable du placement familial, on fait intervenir dans chaque cas les notions étiologiques exposées plus haut (principe de la durée du contact, principe de l'intimité du contact, principe de l'âge de la contamination, principe de la survie hors du contact), ainsi que les données cliniques, radiologiques et la cuti-réaction en série. C'est en se basant sur ces données que sur 362 enfants en observation, 165 furent envoyés en placement familial.

Pour ce placement, B. et D. font surtout appel à l'Œuvre du placement familial des tout petits, créée par M[me] Arnold Seligmann, en Loir-et-Cher (Salbris, Argent, La Ferté-Saint-Aubin). Sur 183 enfants placés dans ces centres d'élevages depuis 2 ans 1/2, il n'y eut que 10 décès, dont 5 par tuberculose. Sur 153 enfants suivis à ce point de vue, 90 ont conservé une cuti-réaction négative. La plupart ont une croissance normale et présentent une résistance excellente aux infections intercurrentes, comme on put le voir au cours d'une épidémie de coqueluche qui frappa 25 de ces enfants qui tous ont guéri.

L. Rivet.

De Lavergne (du Val-de-Grâce). *Etude sur la période d'incubation de l'infection typhoïde.* — On sait que les bacilles typhiques ingérés passent de l'intestin dans le sang, et qu'à la phase de septicémie succède la phase des lésions intestinales, par action des bacilles faisant retour du sang à l'intestin. Il est intéressant de savoir ce que deviennent les bacilles entre l'ingestion et la phase septicémique, c'est-à-dire pendant la période d'incubation.

Tout un ensemble de faits et d'expériences permettent d'accepter que les bacilles typhiques ne passent pas directement de l'intestin dans les capillaires sanguins, mais ne parviennent dans la circulation sanguine qu'après un circuit par voie lymphatique.

De L. a expérimenté sur des lapins : ceux-ci, après 24 heures de jeûne, reçoivent par la sonde le contenu d'un tube de lait richement ensemencé 24 heures auparavant avec une souche de bacilles d'Eberth de virulence exaltée ; quelques heures après, de L. constata le bacille d'Eberth dans le ganglion cœliaque, preuve du passage par les voies lymphatiques, mais les bacilles d'Eberth, charriés par la lymphe, ne provoquent chez le lapin aucune réaction lymphatique sur leur passage; ils arrivent très vite dans la circulation sanguine, déterminent une septicémie discrète, passagère, bactériologique; il n'y a pas de réaction ganglionnaire mésentérique, il n'y a pas de période d'incubation.

Il en va bien différemment chez l'homme, et ceci est dû à ce qu'ici le bacille n'est pas indifférent au tissu lymphoïde intestinal humain ; sa présence suscite au contraire une vive réaction inflammatoire, cliniquement muette, mais anatomiquement marquée. Les ganglions s'hypertrophient, ralentissant ainsi son passage et retardant son arrivée dans le sang, et c'est ce qui explique la période d'incubation qui existe chez l'homme et fait défaut chez le lapin.

Si l'on se reporte aux remarquables descriptions données par Louis et par A. Siredey des lésions ganglionnaires mésentériques aux premiers jours de la fièvre typhoïde, on voit que ces auteurs insistent sur l'importance de ces lésions, avant que les plaques de Peyer soient tuméfiées ou ulcérées ; il existe alors une hypertrophie considérable de toute la chaîne des ganglions mésentériques, et de L. estime que c'est la lésion de la période d'incubation. Elle présente son maximum au moment où les symptômes apparaissent, et décroît, rétrocède au fur et à mesure que la septicémie se prolonge, que la maladie se développe, que les lésions intestinales s'établissent. Cette lésion ganglionnaire est le témoin de la marche suivie par le bacille typhique pendant l'incubation, lors de son ascension de l'intestin vers le sang; elle retarde cette ascension et explique la période d'incubation.

Il y a plus. Le sang est un mauvais milieu de culture pour les bacilles typhiques, et il est bien difficile d'admettre que les germes de la septicémie correspondent à une multiplication dans le sang de quelques bacilles furtivement parvenus jusqu'à lui. Il est logique d'admettre que les bacilles, qui se sont multipliés dans les ganglions pendant la période d'incubation, sont déversés de là dans le sang pendant la phase septicémique plus ou moins longue du début, qui cesse quand se produit l'affaissement ganglionnaire.

Tout un ordre de conséquences intéressantes dérive encore de cette conception. Introduit par ingestion, le bacille typhique pénètre dans les formations lymphoïdes intestinales de l'homme ; à ce premier contact, un processus inflammatoire banal se produit ; la marque biologique en est la sensibilisation. Lorsqu'une quinzaine de jours plus tard, les bacilles parvenus dans le sang en sont éliminés pour faire retour dans l'intestin, ils reviendront pour la deuxième fois au contact des formations lymphoïdes intestinales sensibilisées par un premier passage. Dès lors, celles-ci ne réagiront plus par la banale hypertrophie seulement, elles ne réagiront pas encore par le pus, comme il arrivera plus tard, à la convalescence (Widal), mais suivant le mode spécial de l'escarrification, signature des lésions de réinfection : l'ulcération des plaques de Peyer représente le « phénomène de Koch » de l'infection typhoïde.

L. Rivet.

Raoul Bensaude, André Cain et Pierre Hillemand. *Les diverticules du gros intestin. Diverticulose et diverticulite.* — Les diverticules du gros intestin sont constitués par des hernies de la muqueuse intestinale à travers la musculeuse ; ces hernies peuvent soulever le péritoine et former des saillies apparentes à l'œil nu, alors que, dans d'autres cas, elles ne sont visibles qu'à l'examen microscopique. Dans ce premier mémoire, B., C. et H. exposent l'historique, l'étiologie, l'anatomie pathologique et la pathogénie de l'affection.

Les diverticules, qui se développent surtout au niveau des insertions du méso-sigmoïde, sont parfois très nombreux : plusieurs dizaines, plusieurs centaines même, donnant un aspect extérieur très particulier, alors que l'aspect interne est celui d'un véritable nid d'abeille, avec pores très étroits ou assez larges. C'est la diverticulose, dont les auteurs précisent les lésions histologiques.

Dans d'autres cas, il y a diverticulite, le diverticule étant le point de départ de réactions inflammatoires diverses. Tantôt celles-ci se cantonnent au diverticule lui-même ou à son voisinage immédiat, d'où des inflammations et des suppurations diverticulaires qui peuvent aboutir à la perforation dans le péritoine. Tantôt l'inflammation est plus lente, plus diffuse, se propageant bien au delà du diverticule à la totalité de la paroi sigmoïdienne : ainsi se constitue une tumeur souvent volumineuse, où l'hypertrophie fibrolipomateuse masque et risque de faire méconnaître la diverticulite qui l'a provoquée. Cette tumeur peut à son tour être le siège de processus inflammatoires aigus qui expliquent les suppurations, les perforations, les péritonites généralisées ou localisées. Ceci permet de décrire une péridiverticulite fibro-plastique, des péridiverticulites suppurées, des péridiverticulites perforantes.

B., C. et H. exposent ensuite et discutent les trois théories pathogéniques essentielles : théorie congénitale, théorie glandulaire, théories mécaniques par traction ou pulsion. Les théories mécaniques par pulsion sont admises par la majorité des auteurs, les uns faisant jouer à l'augmentation de la pression intestinale un rôle primordial, alors que les autres considèrent la faiblesse de la paroi comme le facteur pathogénique capital (théorie veineuse de Graser, théorie graisseuse de Sudsuki, théorie de l'affaiblissement d'un point quelconque de la paroi).

Aucune de ces théories n'est pleinement satisfaisante et ne saurait s'appliquer à tous les cas observés. Il est vraisemblable que de nombreux facteurs peuvent déterminer la formation des diverticules. Quant à la prédilection des diverticules pour le sigmoïde, elle paraît s'expliquer par la longue stagnation des matières et des gaz à ce niveau dans l'intervalle des défécations et l'intensité des contractions à ce niveau au moment de ces dernières, d'où au niveau du sigmoïde une pression qui n'est réalisée dans aucun autre segment de l'intestin et qui favorisera le développement des diverticules, si la résistance de la paroi faiblit. Les réactions inflammatoires surajoutées sont d'explication facile, et la théorie de la cavité close de Dieulafoy peut trouver place ici : l'appendice n'est qu'un diverticule du cæcum. Aussi peut-on établir un parallèle entre l'évolution des diverticulites et celle de l'appendicite, et l'on a pu dire que la diverticulite est une appendicite à gauche.

L. Rivet.

LE JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

An IV, n° 86, 5 Août 1923.

J. Nicolas, G. Massia et D. Dupasquier. ***La syphilis tertiaire du bourgeon incisif.*** — La syphilis offre pour l'os incisif (bourgeon incisif de l'embryon) une prédilection marquée; c'est un fait qu'il importe de mettre en relief, car il est peu connu, du moins en ce qui concerne les lésions de syphilis tertiaire.

Celles-ci, qu'elles soient en relation avec la syphilis héréditaire ou acquise, sont caractérisées anatomiquement par le développement d'une gomme au niveau de l'os incisif, et cliniquement par les faits suivants :

a) Symptômes d'ostéite gommeuse strictement localisée à la région intermaxillaire, évoluant le plus souvent en arrière des incisives supérieures vers la voûte palatine antérieure, quelquefois en avant sur la gencive, plus rarement au niveau du nez, avec un ébranlement progressif des incisives généralement saines et plus ou moins douloureuses à la pression.

b) Développement des accidents sur l'os incisif à l'exclusion des autres parties du maxillaire. Cette indépendance lésionnelle est sans doute la conséquence de l'origine embryologique particulière de l'os incisif;

c) Evolution insidieuse du processus gommeux.

Le diagnostic de tels accidents est facile, à condition d'y penser. Parfois on devra le discuter surtout avec celui d'abcès dentaire, de kyste paradentaire, de pyorrhée alvéolaire, et, dans le cas d'évolution nasale, de sinusite maxillaire.

Le traitement sera tout d'abord essentiellement et patiemment médical et ne cédera la place à la chirurgie qu'après avoir épuisé les ressources antisyphilitiques. J. Dumont.

J. F. Martin et C. Bocca. ***Endocardite infectieuse et cancer de l'estomac.*** — M. et B. publient l'observation d'une femme de 51 ans, atteinte de cancer latent non ulcéré de la région prépylorique, mais déjà généralisé au système lymphatique, chez qui se sont montrés, dans les derniers jours de la vie, des signes d'insuffisance aortique et chez qui la nécropsie a vérifié la présence, sur les valvules sigmoïdes, d'une poussée d'endocardite végétante terminale.

Ces faits sont bien connus, quoique rarement observés, peut-être du fait de l'état de cachexie dans lequel se trouvent les malades qui sont ainsi atteints.

Quelle est la pathogénie de cette complication infectieuse qu'est l'endocardite? Le plus souvent, c'est une ulcération cancéreuse du tube digestif qui sert de porte d'entrée aux microbes pyogènes banaux; car ces endocardites ne sont pas une généralisation de la néoplasie (Tripier). Mais, dans quelques cas, comme dans celui de M. et B., le cancer n'est pas ulcéré.

C'est surtout dans le cancer de l'estomac qu'on constate (9 fois sur 16) ces endocardites infectieuses banales avec végétations en choux-fleurs (15 fois sur 16) siégeant de préférence sur le cœur gauche et tout particulièrement sur les valvules aortiques. Dans la moitié des cas, l'endocarde avait été touché antérieurement par une poussée rhumatismale.

Le plus souvent ce sont des découvertes d'autopsie. 5 fois sur 15 seulement, le diagnostic de la lésion cardiaque a pu être porté pendant la vie : dans 3 cas c'était une insuffisance aortique, dans 2 cas une insuffisance mitrale. J. Dumont.

ZENTRALBLATT für GYNÄKOLOGIE

(*Leipzig*)

An. XLVII, n° 8, 24 Février 1923.

W. Gessner (Olvenstedt-Magdeburg). ***La pression intra-abdominale; son rôle dans la genèse des troubles rénaux gravidiques.*** — Résumé assez confus de recherches bibliographiques et d'études personnelles d'où l'auteur conclut au bien-fondé de la vieille théorie de von Leyden sur l'origine mécanique des troubles rénaux de la grossesse, l'augmentation de la pression abdominale chez certaines femmes gravides provoquant des troubles plus ou moins accentués de la circulation, de la sécrétion et de l'excrétion rénales avec toutes leurs conséquences. Pourquoi cette augmentation de pression, qu'on mesure aisément par la voie rectale ou stomacale et qui peut atteindre à terme jusqu'au double de celle qu'on trouve avant et après l'accouchement, ne s'observe-t-elle pas chez toutes les femmes en état de grossesse? Parce que normalement elle est annihilée, sinon totalement, du moins en partie, par un relâchement adéquat de la paroi abdominale antérieure. Cette paroi vient-elle à perdre de son élasticité (primipares âgées, femmes à couche graisseuse sous-cutanée ou sous-péritonéale exagérée), elle perd du même coup son pouvoir régulateur de la pression intra-abdominale, et celle-ci augmente d'autant plus que la femme accentue davantage sa posture en lordose. Aussi, est-ce chez de telles femmes qu'on observe le plus souvent toute la gamme des troubles rénaux allant jusqu'aux accidents éclamptiques.

L'exactitude de cette conception pathogénique se serait vérifiée, d'après G., pendant le « blocus anglais de la faim » et se vérifierait encore tous les jours, chez les femmes soumises à des cures d'amaigrissement : la fonte de la graisse sous-cutanée ou sous-péritonéale entraîne un état de flaccidité de la paroi abdominale qui, cédant dès lors facilement devant toute augmentation de la pression intra-abdominale, annihile les effets de cette pression sur les vaisseaux et les voies d'excrétion des reins. En fait, chez les femmes amaigries, les cas d'éclampsie sont plus rarement observés. D'autre part, quand on fait prendre à une femme gravide la position genu-pectorale, on constate également un abaissement notable de la pression intra-abdominale, et, comme conséquence, une augmentation de la diurèse et une atténuation marquée, voire la disparition des troubles urinaires chez les femmes qui en étaient atteintes. Enfin, pour G., l'efficacité du traitement de l'éclampsie par la méthode de Veil (morphine et chloral) ne s'expliquerait pas autrement que par la suppression de la tension réflexe des muscles abdominaux sous l'action de ces médicaments.

La conclusion pratique de tout ceci, d'après G., c'est qu'il convient, chez toute femme enceinte atteinte ou menacée de troubles rénaux, de provoquer la diminution de la pression intra-abdominale, d'une part, s'il y a lieu par une cure d'amaigrissement et, d'autre part, par la mise en position genu-pectorale plus ou moins prolongée : G. a même imaginé un chevalet spécial dans ce but. L'accouchement devra se faire dans cette même position, ou tout au moins dans la position latérale de Sims, mais jamais dans le décubitus dorsal. J. Dumont.

H. Runge (Kiel). ***Sur la pyélite des nouveau-nés.*** — Si les observations de pyélite chez les petits enfants ne constituent pas une rareté, il n'en est pas de même de la pyélite des nouveau-nés dont quelques cas seulement ont été jusqu'ici publiés. Affection sérieuse d'ailleurs, se chiffrant, pour les cas reconnus et traités, par une mortalité de 10 pour 100. Aussi nous paraît-il intéressant de signaler l'observation suivante dont nous ne résumerons que la partie clinique, les explications pathogéniques de l'auteur nous paraissant un peu subtiles.

Un nouveau-né de 10 jours, garçon bien constitué et nourri au sein, est soumis brusquement, par suite du départ de sa mère, à l'allaitement artificiel (lait coupé de moitié d'eau sucrée). Dès le lendemain, la température s'élève. On ne constate rien d'anormal ni du côté de l'ombilic, ni du côté des selles; mais, le surlendemain, l'analyse des urines y révèle une grande abondance de leucocytes et de coli. Pendant 12 jours la fièvre se maintient élevée, mais irrégulière, et pendant tout ce temps le caractère des urines ne se modifie pas malgré l'administration d'eau minérale alcaline (Ems) et d'urotropine et malgré la remise au sein. Bien plus, du 3e au 10e jour, apparaît un ictère intense avec présence de bilirubine, mais absence d'urobiline et d'urobilinogène dans l'urine. La fièvre tombe ensuite pendant 3 jours, puis s'élève de nouveau et, 5 jours après, l'enfant meurt après avoir présenté tous les accidents des infections graves : pyodermites, décubitus, etc. L'autopsie révèle une pyélonéphrite bilatérale grave avec formation de petits abcès dans les substances corticale et médullaire, une dilatation bilatérale modérée des bassinets et des uretères, une cystite légère, une perméabilité d'ailleurs complète des voies urinaires; la veine rénale droite contenait un thrombus solide, les deux artères pulmonaires avaient leurs fines arborisations obturées par de petits embolus et les poumons présentaient des infarctus hémorragiques; la muqueuse du gros intestin était un peu tuméfiée et rouge.

L'affection a donc débuté d'une façon aiguë immédiatement après la mise à l'allaitement artificiel, c'est-à-dire après l'infection du gros intestin par le coli, sans d'ailleurs que cette infection se fût manifestée par le moindre symptôme clinique, car le catarrhe intestinal constaté à l'autopsie était manifestement survenu à la période terminale. On sait, depuis les recherches de Czerny, que le passage de germes peut très bien avoir lieu à travers la paroi intestinale intacte du nourrisson et récemment Kleinschmidt a démontré que, dans nombre de cas, on trouve des bactéries et, en particulier, du coli dans l'urine des nourrissons n'ayant présenté aucune manifestation morbide cliniquement appréciable. L'infection colibacillaire de l'urine dans le cas présent s'explique donc facilement. Mais ce qu'on comprend moins, c'est la pyélonéphrite double avec dilatation des bassinets et des uretères constatée dans ce cas, car elles impliquent un obstacle en aval s'opposant à la fois à l'écoulement de l'urine et à l'élimination des colibacilles. R. pense que cet obstacle était constitué par l'occlusion des orifices urétéraux sous l'effet du gonflement de la muqueuse vésicale atteinte de cystite primitive dont il avoue d'ailleurs n'avoir pu trouver la cause.

Quoi qu'il en soit, il faut de l'observation ci-dessus retenir un méfait, sinon nouveau, du moins peu connu, au passif de l'allaitement artificiel : c'est la possibilité d'une pyélite colibacillaire grave chez les nouveau-nés soumis à cet allaitement. J. Dumont.

SPITALUL

(*Bucarest*)

Tome XLIII, nos 7-8, Juillet-Août 1923.

Prof. Marinesco. ***Recherches sur les lésions fines du cerveau dans l'idiotie myxœdémateuse.*** — Les études antérieures de M. ont montré que, dans l'idiotie amaurotique, en dehors des lésions connues, intervient un facteur biochimique caractérisé par l'altération des ferments oxydants et des mitochondries. Dans le présent travail, il se propose de montrer que, dans la pathogénie de l'idiotie myxœdémateuse, comme dans la genèse de la plupart des symptômes qui caractérisent cette maladie, les *troubles des oxydations et l'hypothermie* doivent jouer un rôle important. En effet, toute l'activité plastique et fonctionnelle de nos organes est en fonction de la température. La sécrétion, les battements du cœur, la respiration offrent un coefficient de température qui, chez les animaux à température constante, se maintient autour de 37°. Aussi l'intensité des échanges nutritifs, que la fonction de la glande thyroïde maintient chez le sujet normal, souffre des oscillations en moins chez le myxœdémateux.

Parmi les troubles qui en résultent, M. étudie, chez sa malade, d'une part, l'hypersensibilité à l'égard des diverses infections, telles que l'érysipèle (à deux reprises), la fièvre paludéenne, la rougeole et la tuberculose et, d'autre part, le ralentissement du développement des neurones de l'écorce cérébrale et de leurs prolongements. En dehors d'une réduction de l'épaisseur des couches I—III, IV—VI, il y a une diminution de volume des neurones, surtout dans la IIIe couche, et de leurs prolongements. La diminution porte sur le volume de la cellule, du noyau, du nucléole et de la basichromatine. La myélogenèse est fortement retardée et l'on constate une diminution accusée du nombre des fibres de la strie de Bechterest, des fibres supra- et interradiées et des fibres tangentielles, où l'on peut découvrir, par-ci, par-là, des cellules de Cajal. Ce manque de développement des fibres, des ramifications des dendrites et des fibres d'association est beaucoup plus marqué dans le néopallium que dans l'archipallium, dans les centres sensoriels que dans les centres adjacents.

M. a constaté, en outre, l'augmentation du fer de désintégration dans le globus pallidus, la substance noire et le noyau dentelé. C'est toujours par la diminution de l'activité des ferments oxydants que s'explique également le retard du développement du squelette. J. Dumont.

REVUE DES JOURNAUX

LA PEDIATRIA

(Naples)

Tome XXXI, fasc. 12, Juin 1923.

Rocco Jemma (de Naples). ***Considérations sur le diagnostic et la thérapeutique de la leishmaniose infantile.*** — Les cas de leishmaniose signalés chez des enfants deviennent de plus en plus nombreux. Cette maladie est maintenant bien étudiée au point de vue étiologique, clinique et thérapeutique. Le mode de transmission du parasite de Leishman demeure seul inconnu.

Les trois symptômes cardinaux sont *la fièvre, la pâleur et la splénomégalie*, mais leur association ne permet de poser qu'un diagnostic de probabilité. Seul le laboratoire, en mettant en évidence le parasite, fournit un diagnostic de certitude. La fièvre et la pâleur caractéristique peuvent d'ailleurs faire défaut pendant une longue période.

La numération globulaire offre de l'intérêt, car la leucopénie doit inciter à une nouvelle recherche du parasite, si un premier examen a été négatif. Cependant, dans certains cas rares, le nombre des globules blancs est normal, il peut même être légèrement augmenté de façon tout à fait exceptionnelle.

Le parasite de Leishman doit être décelé dans la mœlle osseuse ou dans la pulpe splénique. La recherche des parasites dans le sang périphérique peut être négative en raison du petit nombre d'entre eux en circulation.

La déviation du complément et l'anaphylaxie *in vitro* sont des méthodes purement scientifiques sans portée pratique. Milio a récemment attribué une valeur pathognomonique à la réaction de Brahmachari proposée en 1907, mais Nasso a montré qu'elle peut être positive dans d'autres maladies compliquées d'anémie.

La recherche du parasite dans la moelle osseuse et dans la rate s'effectue à la Clinique infantile de Naples suivant la technique très simple et inoffensive de Caronia.

L'examen de la pulpe splénique est indispensable dans les cas de leucopénie, si la recherche du parasite dans la moelle osseuse est demeurée négative, surtout aux périodes initiales et avancées de la maladie.

La leishmaniose peut être associée à une maladie septicémique, particulièrement à la fièvre typhoïde et à la fièvre de Malte. Par contre les travaux cliniques et expérimentaux de Rutelli semblent établir qu'il existe une sorte de concurrence vitale entre le parasite de Leishman et le plasmodium de la malaria. L'association du paludisme et de la leishmaniose n'a, en effet, jamais été observée.

Au point de vue *thérapeutique*, la spécificité absolue du tartre stibié en injection intraveineuse a été reconnue par de très nombreux auteurs, depuis les résultats obtenus en 1915 par Di Cristina. Une statistique récente de Mallardi montre que ce traitement a réduit la mortalité globale à 14 pour 100, et que chez les nourrissons de moins d'un an elle est devenue inférieure à 20 pour 100.

Après avoir rappelé les faits de *stibio-résistance* et de *stibio-intolérance*. J. montre que certains enfants guérissent avec 4 à 8 injections seulement, soit 15 à 30 centigrammes de tartre, alors que pour d'autres il faut 40 à 50 injections, soit 1 à 2 grammes du médicament.

Un des avantages très appréciables du nouveau traitement, c'est qu'il permet la cure ambulatoire et évite l'hospitalisation. Les essais de traitement sous-cutané ou intramusculaire avec certains produits (*stibényl*) n'ont pas donné les résultats attendus; de même ceux entrepris avec *l'antimonyl-stibényl*, etc. Ces produits sont mieux tolérés à un stade avancé de la maladie, mais ils donnent des réactions locales extrêmement intenses. Le traitement devenu classique par injections intraveineuses de tartre stibié est donc seul à préconiser. Les autres produits ne doivent être administrés par voie intramusculaire que si la thérapeutique précédente ne peut être appliquée.

G. Schreiber.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Munich)

Tome LXX, n° 22, 1er juin 1923.

W. Fromm. ***Valeur de l'épreuve de l'hémoclasie de Widal pour l'étude de l'état fonctionnel du foie.*** — Les opinions sont encore très discordantes au sujet de la valeur de l'épreuve de l'hémoclasie digestive pour apprécier l'état fonctionnel du foie. Contrairement à Meyer et Estorf, à Retzlaff, à Holzer et Schilling, pour s'en tenir aux auteurs allemands, qui se déclarent partisans de l'emploi de cette épreuve en clinique, F. est d'avis que les résultats qu'elle lui a fournis ne permettent pas de lui attribuer de valeur diagnostique : 70 pour 100 seulement des malades atteints de lésions hépatiques cliniquement appréciables ont réagi positivement à l'ingestion de lait tandis que 45 pour 100 des malades dont le foie paraissait indemne, donnaient contre toute attente un résultat positif.

F. ne peut admettre que la chute des leucocytes au cours des affections hépatiques soit la conséquence d'un trouble de la fonction protéopexique du foie, puisque chez tous les malades qui ont réagi positivement, l'ingestion d'eau sucrée ou même d'eau pure a produit le même résultat que celle de lait. De même, chez 18 malades à foie touché aussi bien qu'intact, l'injection par le rectum de lait, d'eau sucrée ou d'eau provoqua une chute leucocytaire avec légère baisse de la pression sanguine, sans qu'on puisse faire intervenir la fonction protéopexique hépatique. Il s'agit là en réalité de réactions très banales, provoquées chez certains sujets, hépatiques ou non, non seulement par une irritation mécanique du tractus digestif, mais encore par une excitation cutanée (jet de chlorure d'éthyle, applications de cataplasme, de rayons X, etc., et peut-être aussi respiratoire (anesthésie à l'éther, au chloroforme, inhalation de pollens). Ces modifications leucocytaires déclanchées dans le sang périphérique sous l'influence d'excitations mécaniques non spécifiques dépendent de l'irritabilité exagérée du vague et elles font défaut chez les sujets présentant de la sympathicotonie ou une hypotonie du vague. Comme l'a montré E. F. Müller, les excitations cutanées non spécifiques les plus diverses (injection intradermique de caséine, de glycose, d'eau salée, d'air) provoquent une leucopénie due à la dilatation des vaisseaux du territoire du splanchnique où s'accumulent les leucocytes ; cette vaso-dilatation est retardée par de minimes doses d'adrénaline, l'atropine l'empêche de se produire ; elle est au contraire exagérée par la pilocarpine, et la formule leucocytaire varie en conséquence.

P.-L. Marie.

F. Hoff et H. Waller. ***Recherches sur la formule leucocytaire lors des injections intradermiques et de la crise hémoclasique de Widal.*** — Le travail de E. F. Müller auquel nous venons de faire allusion dans la précédente analyse a suscité des recherches de contrôle de la part de H. et de W. Si les résultats de Müller mettant en évidence des relations entre la peau et l'organisme sont confirmés, c'est en effet, d'une part de nouveaux horizons qui s'ouvrent et, d'autre part, la fin de l'interprétation qu'a proposée Widal pour expliquer la crise hémoclasique.

H. et W. ont constaté, comme Müller, une leucopénie nette chez des sujets d'âge divers à la suite des injections intradermiques (caséine, propre sang du sujet) ; 10 minutes après l'injection, elle atteint en moyenne 26 pour 100 du chiffre leucocytaire initial. Elle ne fit défaut qu'exceptionnellement et probablement par suite d'une technique défectueuse (injection sous-cutanée). Mais H. et W. n'ont pas trouvé les mêmes modifications de l'équilibre leucocytaire que Müller. Au lieu de constater une diminution des seuls leucocytes d'origine médullaire, la leucopénie leur a paru porter dans la grande majorité des cas sur toutes les cellules blanches.

Müller admet que cette leucopénie est essentiellement périphérique et conditionnée par la dilatation des vaisseaux du territoire du splanchnique, conséquence elle-même d'un réflexe du pneumogastrique provoqué par l'irritation cutanée. L'injection sous-cutanée d'adrénaline, qui ne modifierait pas le nombre des leucocytes périphériques, empêcherait la leucopénie si on la pratique 10 à 20 minutes avant l'injection intradermique. H. et W. contestent ces assertions. Malgré l'adrénaline injectée préalablement, ils ont retrouvé la leucopénie à condition que les deux injections soient séparées par un intervalle de 20 minutes. L'adrénaline, en élevant le tonus sympathique n'est donc pas capable de s'opposer au réflexe du vague. De même l'injection préalable d'atropine ne donne que des résultats peu démonstratifs. Quant à la pilocarpine, qui aurait, d'après Müller, le même effet que l'injection intradermique elle-même, loin de provoquer de la leucopénie, elle a produit presque toujours de la leucocytose entre les mains de H. et W. Ceux-ci contestent également la vaso-dilatation du territoire splanchnique et l'augmentation des leucocytes consécutive à la vaso-dilatation invoquées par Müller qui n'a apporté aucune preuve directe à l'appui de ses dires. H. et W. ont pu constater que dans les territoires en état d'hyperémie passive ou active le nombre des leucocytes n'est pas accru. L'explication du réflexe donnée par Müller reste donc très hypothétique; la formule : leucopénie périphérique = excitation du vague et vaso-dilatation avec leucocytose splanchnique est sûrement trop étroite ; d'autres facteurs interviennent et il s'agit d'un processus bien plus complexe, loin encore d'être tiré au clair.

Du parallélisme entre la crise hémoclasique de Widal et la leucopénie consécutive à l'injection intradermique Müller conclut que cette crise n'est qu'une manifestation de vagotonie sans relation avec l'état hépatique. Ce n'est pas l'avis de H. et W. qui signalent des discordances entre les deux phénomènes, en particulier dans le comportement de l'équilibre leucocytaire. Müller soutient encore l'origine vagotonique de la leucopénie alimentaire en se basant sur ce que chez tout sujet, hépatique ou non, présentant cette leucopénie, celle-ci peut être transformée par l'adrénaline en leucocytose. Cette dernière, d'après H. et W., doit être considérée comme le fait de l'adrénaline elle-même. On retrouve la leucopénie digestive, malgré l'adrénaline, si le lait est donné 20 minutes après cette dernière.

Il se peut que la théorie de Widal soit contestable, mais l'épreuve de l'hémoclasie paraît susceptible d'applications pratiques et a révélé entre les mains mêmes de H. et de W., dans le service de Hoppe-Seyler, un certain parallélisme entre le résultat positif et l'état fonctionnel du foie. Comme toute méthode de laboratoire, elle n'est pas exempte de résultats négatifs, il n'y a pas lieu de s'en étonner. Le mécanisme même de la crise reste encore obscur et appelle de nouvelles recherches.

P.-L. Marie.

F. J. Kaiser. ***L'injection massive propéritonéale.*** — On a préconisé récemment l'injection intrapéritonéale massive dans le traitement de l'athrepsie, des intoxications chez les nourrissons présentant des troubles graves de la dentition et déshydratés, en raison de la grande faculté de résorption que possède le péritoine. Toutefois cette méthode n'est pas sans offrir des inconvénients (phénomènes de choc ou de collapsus), voire des dangers (péritonite) ; au surplus elle est inapplicable, comme l'a montré l'expérience, au cours des interventions sur l'abdomen quand on veut réhydrater un sujet en état d'anémie aiguë, le danger de péritonite étant alors très grand. Dans ce cas, lorsqu'on désire introduire un grand volume de liquide dans l'organisme, K. conseille de recourir à l'injection dans l'espace propéritonéal qui s'y prête par sa constitution anatomique et qui résorbe rapidement. La technique est fort simple. L'aiguille est enfoncée, loin du champ opératoire, dans la région latérale de l'abdomen et on contrôle avec la main introduite à l'intérieur du ventre que la pointe de l'aiguille est effectivement dans l'espace propéritonéal. On emploie pour l'injection soit du liquide de Ringer, soit une solution de glycose, soit de l'eau salée. K. n'a jamais observé d'inconvénient consécutif chez les opérés.

P.-L. Marie.

G. Stiefler. ***A propos de la méthode de Spatz pour le diagnostic anatomique rapide de la paralysie générale.*** — Cette réaction, d'une technique fort

simple et expéditive, est basée sur la présence d'amas périvasculaires de pigment ferrugineux dans l'écorce cérébrale (surtout la substance grise des hémisphères et des corps striés). Cette particularité appartient en propre à la paralysie générale et ne se retrouve, en dehors d'elle, que dans la maladie du sommeil.

On coupe de minces tranches du cerveau qu'on vient de prélever et non fixé (la fixation à l'alcool permet toutefois l'emploi de la méthode) dans les régions les plus atteintes par la paralysie générale (lobes frontal et pariétal, corne d'Ammon), on les lave à l'eau physiologique et on les place au moins 15 minutes, et mieux quelques heures, dans du sulfure d'ammonium concentré. Il se produit une coloration diffuse uniforme vert-grisâtre de l'écorce semblable à celle qu'on constate chez tout adulte, mais, en outre, et ceci est caractéristique de la paralysie générale, de fines stries et de petits points noirâtres qui ne sont autres que les petits vaisseaux rendus visibles, surtout à la loupe, par la coloration foncée qu'ils ont prise. On prélève avec une spatule de verre les fragments d'écorce renfermant ces points, on les lave à l'eau, on les dissocie sous la loupe et on examine dans une goutte de glycérine la préparation après l'avoir légèrement écrasée avec la lamelle. Sur le fond plus ou moins pâle apparaissent de nombreux vaisseaux dont les parois sur une étendue variable sont parsemés de grains gris ou noirs situés dans les cellules pariétales.

En faisant un frottis sur lame avec une partie de l'écorce traitée par le sulfure d'ammonium contenant un point noir, en laissant sécher, en fixant à l'alcool méthylique, puis en traitant par une solution chlorhydrique de ferricyanure de potassium pendant 15 minutes et, après lavage, en colorant avec du carmin aluné pendant 12 heures, on obtient une bonne coloration des noyaux qui contraste avec la teinte bleue du pigment ferrugineux et permet de mieux repérer les parois des vaisseaux.

S. a confirmé la valeur de cette méthode chez 8 paralytiques généraux dont l'un était stationnaire depuis longtemps, particularité à noter, dans ce cas le pigment était très peu abondant. Spatz a déjà fait la même constatation et souligné qu'un résultat négatif ne permet pas encore d'exclure avec certitude la paralysie générale. S. n'a pas retrouvé cette réaction dans la syphilis cérébrale (gomme, endartérite), ni dans l'encéphalite léthargique, ni dans la démence sénile avec artériosclérose cérébrale.

P.-L. Marie.

F. Sauerbruch. *Remarques critiques sur le traitement des maladies du poumon par la paralysie artificielle du diaphragme.* — La phrénicotomie, proposée par Stuartz et S. pour le traitement de certaines affections pulmonaires, a déjà été assez employée pour qu'on puisse la juger. La section du phrénique paralyse le diaphragme, d'où rétrécissement de la cavité thoracique et compression en masse des poumons, principalement des lobes inférieurs, accompagnés de modifications dans la circulation sanguine et lymphatique; les cavités pulmonaires se vident mieux. Ces conditions favorisent les processus curateurs (transformation fibreuse, encapsulement des foyers morbides); l'état général s'améliore.

La phrénicotomie est un auxiliaire précieux, comme l'ont démontré plusieurs centaines d'exemples, dans le traitement chirurgical de certaines pneumopathies, tuberculose surtout, et de diverses affections des viscères thoraciques (œsophage, cœur, etc.). Mais il ne faudrait pas étendre outre mesure ses indications comme Gœtze et Frisch le font actuellement, en particulier dans la tuberculose pulmonaire. Elle est impuissante dans les cas avancés malgré quelques améliorations impressionnantes. Elle est incapable d'amener la guérison, elle ne peut donner qu'une amélioration, parfois d'assez longue durée. De même qu'avec le pneumothorax artificiel, seules guérissent les tuberculoses qui avaient déjà tendance à le faire spontanément, l'intervention ne fait qu'accélérer et soutenir le processus curateur. Dans tous les autres cas, le réveil de la maladie est la règle. Les espoirs fondés sur la phrénicotomie étaient prématurés. De même, dans la bronchectasie, il faut se montrer très réservé dans l'emploi de cette intervention qui ne donne que des améliorations passagères, très compréhensibles si l'on tient compte de la rigidité des parois des dilatations bronchiques qui ne sont curables que par l'ouverture des cavités ou leur extirpation si elles sont limitées.

Par contre, la phrénicotomie s'est montrée très efficace pour atténuer les troubles cardiaques causés par le tiraillement du cœur par des brides épaisses. Associée au pneumothorax artificiel, elle est utile pour faire disparaître les reliquats des cavités d'empyème. L'expérimentation, de même que l'observation des malades qui ont subi la phrénicotomie préalable avant leur intervention sur les organes thoraciques, montrent que les processus de résorption pleurale sont ralentis par la paralysie du diaphragme, mais aussi que la formation d'exsudats pleuraux est entravée, propriété qu'on peut mettre à profit après l'établissement d'un pneumothorax artificiel.

Récemment Gœtze a voulu compléter la phrénicotomie qui ne paralyse pas toujours totalement le diaphragme, par la section simultanée du nerf sous-clavier qui livre passage souvent à des faisceaux venant du 5e nerf cervical et rejoignant ensuite le phrénique (phrénicotomie radicale). S. s'élève contre cette technique, toujours délicate et dangereuse, souvent insuffisante puisque cette disposition n'existe que dans un tiers de cas et qu'il existe des variétés anatomiques qu'elle n'atteint pas. S. lui préfère l'exérèse du phrénique qu'il a exécutée 145 fois sans incident fâcheux; l'exérèse bilatérale a pu être effectuée sans troubles ultérieurs par Œhler pour un hoquet incoercible. Le nerf étant sectionné au lieu d'élection, le bout périphérique est tiré prudemment hors de la cage thoracique; on atteint ainsi tous les rameaux accessoires et on obtient une paralysie complète du diaphragme.

P.-L. Marie.

THE LANCET

(*Londres*)

Tome CCIV, nº 5204, 26 Mai 1923.

W. Cramer. *Sur le mode d'action des vitamines.* — Dans des travaux antérieurs, C. a montré que la cachexie et l'hypothermie consécutives à l'absence de vitamines B sont en rapport avec l'atrophie du tissu lymphoïde qui entrave l'absorption et l'assimilation intestinales. L'exposition prolongée aux rayons X détermine des lésions et des troubles fonctionnels identiques.

Si on examine l'iléon, chez des rats soumis pendant plusieurs semaines à des régimes exempts de vitamines B, on note que les villosités, quoique modifiées, ne présentent ni atrophie, ni nécrose; si les rats ont été privés de vitamines A, les villosités sont atrophiées et leur partie supérieure est nécrosée; en outre, des protozoaires, en particulier des *giardia* ou *lamblia*, s'observent en grand nombre dans la lumière de l'intestin : l'absence de vitamines A leur permet de pulluler et de pénétrer dans les villosités : c'est un fait important au point de vue pathologique.

Les lésions intestinales expliquent les troubles généraux observés chez les animaux privés de vitamines A : arrêt de la croissance, apparition d'infections bactériennes. Les microbes envahissent le sang, les plaquettes les agglutinent, et de ce fait, le sang devient incoagulable. Si on donne de l'huile de foie de morue, les lésions intestinales guérissent, les infections rétrocèdent et le nombre des plaquettes augmente.

Il faut noter que des animaux soumis à un régime pauvre en vitamines ont des villosités réduites; ils se développent, mais ils restent petits, et si l'on vient à supprimer totalement les vitamines, leur état général décline plus rapidement et les accidents habituels se développent plus vite.

Les relations qui existent entre les vitamines A et l'état de la muqueuse intestinale d'une part, entre les vitamines B et l'état du tissu lymphoïde d'autre part, montrent que ces vitamines agissent comme des hormones, stimulant la croissance et le fonctionnement du tube digestif.

En thérapeutique, l'huile de foie de morue et les levures, qui sont riches en vitamines, sont efficaces dans les avitaminoses et dans d'autres conditions pathologiques; ainsi elles agissent dans certaines formes de cachexie infantile dues sans doute au développement imparfait du tube digestif; il faudrait les essayer dans l'anémie pernicieuse où l'on observe souvent des lésions du tube digestif, et dans certains états mélancoliques.

On sait, d'autre part que des rats élevés dans l'obscurité et paraissant normaux font des accidents graves s'ils sont privés de vitamines A : la lumière améliore leur état parce qu'elle forme des plaquettes et renforce ainsi la défense de l'organisme contre les bactéries venues de l'intestin.

J. Rouillard.

Tome CCIV, nº 5205, 2 Juin 1923.

C. C. Twort et H. E. Archer. *Production expérimentale d'une néphrite mortelle à l'aide d'un virus filtrant d'origine nerveuse.* — L'étiologie d'un grand nombre de néphrites reste obscure, aussi est-il intéressant de relater certains faits observés chez des animaux.

En 1921, T. et A. ont vu des lapins, provenant du même élevage, mourir après une brève maladie, sans présenter aucun symptôme indiquant une atteinte du système nerveux : à l'autopsie, aucune lésion viscérale, mais dans l'encéphale existent des lésions analogues à celles que déterminent les virus filtrants : infiltration périvasculaire de cellules rondes, chromatolyse, mononucléose du liquide céphalo-rachidien. Bull et Oliver avaient précédemment observé des faits analogues.

D'autre part, des lapins mouraient assez brusquement, sans accidents nerveux, sans lésions encéphaliques, mais ils avaient de l'albumine, une forte azotémie, et de grosses altérations rénales : desquamation des cellules des tubes contournés, sans hémorragies. La néphrite spontanée du lapin est bien connue; elle est assez fréquente; elle a été attribuée au staphylocoque; mais il semble ici s'agir d'autre chose.

La néphrite et l'encéphalomyélite spontanées observées chez les lapins par T. et A. sont causées, d'après ces auteurs, par un virus filtrant, qu'ils sont parvenus à inoculer. Ils injectent à de jeunes lapins, par voie cérébrale, une émulsion de la moelle d'un lapin mort, 6 mois auparavant, d'encéphalomyélite spontanée : ces lapins semblent se développer normalement, mais ils sont moins gros que les témoins; ils meurent, vers 3 mois, après 2 jours de maladie. Chez plusieurs on note une coccidiose hépatique assez banale, mais tous présentent une encéphalite typique avec méningite, et ils ont de la néphrite avec azotémie.

Il semble bien s'agir d'un virus filtrant et non d'une infection microbienne : les expériences de contrôle le prouvent. Ces faits sont à rapprocher des néphrites expérimentales consécutives à l'injection intracérébrale de virus vaccinal.

La maladie se traduit, chez le lapin, par l'amaigrissement, l'anémie, la chute des poils, les suppurations conjonctivales, les convulsions terminales; ni œdème, ni diarrhée; il y a de l'azotémie et la lipase sanguine est diminuée. Quand ces symptômes apparaissent, la mort est fatale chez les animaux qui font la maladie spontanément; la guérison s'observe parfois chez ceux qui ont été inoculés.

Il s'agit donc d'un virus filtrant, d'origine nerveuse, inoculable par voie nerveuse, contagieux, qui détermine en même temps une encéphalite et une néphrite mortelles.

J. Rouillard.

NEW YORK MEDICAL JOURNAL

Tome CXVII, nº 9, 2 Mai 1923.

E. P. Boas. *Observations cliniques sur la morphologie et les fonctions des capillaires.* — Les travaux récents ont modifié nos conceptions sur le rôle que jouent les capillaires dans la circulation normale ou pathologique.

Ils interviennent, conjointement avec les artérioles, pour constituer la résistance périphérique, et leur contraction active facilite peut-être les progrès du sang de la périphérie vers le cœur. Ils s'adaptent aux besoins des tissus, se dilatant quand il y a un excès de gaz carbonique, se contractant quand ce dernier diminue.

Ils sont sous le contrôle du système nerveux central et répondent à certaines excitations par une contraction. Ils sont aussi influencés par certaines sécrétions internes.

L'indépendance fonctionnelle des capillaires explique divers phénomènes pathologiques observés dans le shock, les troubles circulatoires de certaines affections aiguës, du dermographisme, de l'urticaire, de la maladie de Raynaud. La constriction des capillaires provoque une pâleur des téguments, qui diffère de celle de l'anémie. Les capillaires jouent un rôle important dans la production de l'œdème. Leur rôle dans l'hypertension est mal connu, mais il semble que, dans cet état, ils subissent des modifications organiques et fonctionnelles comparables à celles des gros vaisseaux. La pression au niveau des capillaires est un élément de pronostic; lorsqu'elle est élevée, le pronostic est grave.

J. Rouillard.

REVUE DES JOURNAUX

BULLETIN MÉDICAL

(Paris)

Tome XXXVII, n° 21, 16 et 19 Mai 1923.

H. Chabanier, C. Lobo-Onell et M. Lebert. — ***Etude expérimentale et clinique d'un extrait alcoolique de pancréas (insuline) en vue de son application au traitement du diabète humain. Les cures d'insuline.*** — C., L. et L., utilisant une technique dérivée du mode de préparation général des extraits alcooliques, et inspirée à certains égards de la technique décrite très succinctement par Mackenzie Wallis, sont parvenus à obtenir un extrait pancréatique très actif, au moins aussi actif que celui des auteurs canadiens, qu'ils ont commencé par étudier expérimentalement chez l'animal et qu'ils ont ensuite appliqué avec d'excellents résultats au traitement du diabète humain.

Ils préparent leur extrait en partant du pancréas frais de cheval. Cet extrait est indolore en injection sous-cutanée : sur plus de 1.000 injections effectuées à l'homme, ils n'ont observé aucune réaction locale ou générale.

Chez le lapin à jeun, l'injection a toujours provoqué de l'hypoglycémie, et les auteurs n'ont jusqu'ici rencontré aucun lapin réfractaire à l'insuline. D'une manière générale, coïncidant avec la phase d'hypoglycémie, l'animal présente un certain degré de dépression; parfois il présente des accidents d'excitation et même des accidents convulsifs, qui cèdent à l'injection de glucose. Il n'a été observé d'accidents graves que lorsque la glycémie descend au-dessous de 0 gr. 40. Ces accidents paraissent bien dus à la chute brusque de la glycémie. L'étude de la chute de la glycémie chez le lapin peut servir de test pour titrer l'extrait alcoolique de pancréas en doses-unités.

C., L. et L. exposent ensuite l'action de l'injection isolée d'extrait alcoolique de pancréas chez l'homme (normal ou diabétique) : chute de la glycémie, suppression ou diminution de l'hyperglycémie alimentaire, avec son action corollaire sur la glycosurie alimentaire. La chute du débit glycosique observée après l'injection chez les diabétiques est due, au moins en partie, à l'abaissement de la glycémie. Les auteurs n'ont pas observé, en effet, que l'insuline présentât une action directe propre sur le seuil de sécrétion du glucose par le rein (comme c'est le cas pour la phloridzine). Le seuil après insuline varie simplement parce que la glycémie varie, mais un peu moins vite qu'elle.

Ces effets correspondent à une amélioration du trouble qui est à la base du diabète, amélioration dont on trouve comme tests : l'augmentation des échanges respiratoires, l'abaissement de la glycémie critique. La chute de l'acétonurie est due à un abaissement du taux critique ou, ce qui revient au même, à une augmentation du pouvoir de consommation du glucose en fonction de la glycémie. La chute du taux critique est du reste d'une durée éphémère (20 heures dans un cas).

Si, au lieu d'effectuer une injection isolée d'insuline, on institue une série d'injections quotidiennes à raison de 2 injections par jour, la dose injectée à chaque piqûre étant constante, et le sujet maintenu à un régime d'une teneur constante en hydrates de carbone, en graisses et en protéiques, on constate qu'il y a jusqu'à un certain point sommation des effets produits par les injections successives. Les auteurs analysent l'action de ces séries d'injections chez les diabétiques et envisagent successivement l'action sur la glycémie, l'action sur le taux critique, l'action sur la glycosurie, enfin l'action sur l'état général du diabétique.

Dans l'action sur la glycosurie, en dehors des variations de la glycémie, intervient un facteur individuel : le seuil de sécrétion du glucose par le rein. Certains sujets ont un diabète rénal surajouté à leur diabète proprement dit, et ce diabète rénal constitue un élément de gravité des plus importants chez les diabétiques vrais, élément qu'il importe d'apprécier dans chaque cas.

L'action de la cure d'insuline sur la glycémie et sur le taux critique peut se maintenir assez longtemps après suppression de l'insuline, et il en est de même en ce qui concerne la glycosurie.

L'action de la cure d'insuline sur l'état général des diabétiques soumis à un régime aussi large que possible en hydrocarbonés est nettement inoffensive, et les auteurs ont toujours observé une modification rapide et heureuse de l'état général, avec sensation de bien-être et augmentation de poids.

Le traitement se fait par cures de 15 à 20 jours et plus, consistant en séries de piqûres à raison de 2 piqûres par jour (une avant chacun des principaux repas), en injectant chaque fois une dose variant entre 1 à 10 fois la dose unité, suivant la gravité du cas. Les doses élevées sont inoffensives, à condition de restreindre peu ou pas la ration en hydrocarbonés. Cette restriction pendant la cure serait illogique, le diabétique étant pendant cette cure transformé en un sujet normal ou presque normal. C'est une condition essentielle à l'innocuité du traitement.

Dans l'intervalle des cures, on soumettra le diabétique à un régime d'une teneur telle en hydrocarbonés que la glycosurie et la glycémie conservent un ordre de grandeur comparable à celui qu'elles avaient durant la cure d'insuline. Durant la période de repos, le malade devra être examiné régulièrement, et une nouvelle cure d'insuline devra être entreprise dès que les examens montreront une rechute et que l'état général commencera à s'altérer.

En dehors de ce traitement de fond, l'insuline constitue la médication d'urgence au cours des incidents aigus que peuvent présenter les diabétiques et notamment au cours des crises ou poussées aiguës de diabète, fréquentes surtout chez les diabétiques maigres, et spécialement en cas d'imminence de coma diabétique vrai.

A titre d'exemples, C., L. et L. relatent 11 observations de cas traités par cette méthode.

L. Rivet.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(Londres)

N° 3255, 19 Mai 1923.

W. Davies, Ch. Lambie, M. Lyon, J. Meakins et W. Robson. ***Influence de l'insuline sur l'acidose et la lipémie dans le diabète.*** — C'est un fait admis aujourd'hui que l'insuline réduit la glycosurie et la glycémie, augmente l'utilisation des hydrates de carbone et qu'elle améliore les diabètes modérément sévères. Mais quels sont ses effets dans les diabètes graves, avec dyspnée et troubles mentaux, avec acétonémie et lipémie, et réduction de la réserve alcaline ?

Les auteurs relatent 4 observations intéressantes. L'une d'elles concerne un diabétique, dont la glycémie était de 3, gr. 20 par litre, la réserve alcaline à 60 pour 100 du taux normal, avec 42 milligr. pour 100 de corps cétoniques. Après injection de 10 unités d'insuline, la glycémie tombe à 0,9, les corps cétoniques à 8 milligr., la réserve alcaline remonte à 91 pour 100. Glycosurie et lipémie disparaissent. Quelques jours après, ces diverses valeurs remontent au taux initial; on reprend l'insuline, en même temps qu'on injecte 0 gr. 5 de glucose par kilogr.; la même amélioration se produit.

Dans un autre cas, il s'agit d'une femme de 30 ans, atteinte de diabète grave, avec troubles mentaux, dyspnée, état semi-comateux ; la glycémie est de 6 gr., la réserve alcaline de 40 pour 100. Le 1er jour, elle reçoit 40 doses d'insuline, des alcalins et 17 gr. de glucose par heure; la glycémie monte à 10 gr. par litre et la réserve alcaline passe à 90 pour 100; la malade reprend connaissance. Le 2e jour, on donne 80 unités d'insuline, et, par heure, 19 gr. d'hydrates de carbone. Le 3e jour, 60 unités d'insuline et 15 gr. par heure d'hydrates de carbone; la glycémie tombe à 5 gr. Le 4e jour, 80 unités d'insuline et 1 gr. par heure de glucose. La glycosurie disparaît, et la glycémie tombe à 1 gr. 50. Puis l'insuline est réduite, les hydrates de carbone augmentés; le sucre sanguin s'élève, mais la réserve alcaline ne diminue pas.

L'administration de l'insuline et des hydrates de carbone (cette association est capitale), chez des diabétiques acidosiques, a donc des effets remarquables : disparition de l'acétonémie et de la lipémie, élévation de la réserve alcaline. Dans la 2e observation, l'hyperglycémie a été considérable ; elle n'a eu aucun effet fâcheux.

J. Rouillard.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(Chicago)

Tome LXXX, n° 25, 23 Juin 1923.

J. Ridlon et E. J. Berkheiser (de Chicago). ***Dégénérescence calcaire de l'aorte thoracique et abdominale comme cause de rachialgie.*** — Dans nombre de cas de rachialgie, la cause des douleurs semble échapper à l'examen clinique. Pour expliquer cette rachialgie dite idiopathique, la plupart des auteurs ont invoqué soit des anomalies des organes pelviens chez la femme, soit des désordres du côté des articulations sacro-iliaques dans les deux sexes. Or, d'après R. et B., c'est dans une tout autre direction qu'il faut chercher l'explication de ces douleurs.

De même que les douleurs dans les pieds, dont s'accompagne la « claudication intermittente », sont dues à la dégénérescence calcaire des artères du pied, de même la rachialgie peut être occasionnée par des troubles circulatoires, qui entraînent l'ischémie de la musculature avec toutes les conséquences qu'elle comporte (raideur, paresthésies, douleur, etc.).

A l'appui de cette manière de voir, R. et B. rapportent 3 cas de rachialgie, dans lesquels l'examen radiographique mit en évidence la dégénérescence calcaire de l'aorte thoracique et abdominale, en l'absence de toute altération osseuse ou articulaire.

R. et B. en concluent que, dans tout cas de rachialgie, l'examen clinique ne saurait être considéré comme complet tant que l'on n'a pas exploré le système circulatoire, et que le traitement, dans bien des cas, est du ressort de la médecine interne plutôt que de l'orthopédie.

L. Cheinisse.

W. W. Duke (de Kansas City). ***Urticaire causée par la lumière.*** — Encore que rare, le cas relaté par D. n'est pas sans analogue dans la littérature médicale.

Il a trait à une femme de 43 ans, robuste et jouissant d'une bonne santé habituelle, mais qui, depuis quatre ans, a remarqué qu'elle devenait très sensible à la lumière solaire. Cette sensibilité allait toujours en augmentant et devint telle que l'exposition de la peau à la lumière solaire, pendant une minute, suffisait à provoquer une plaque d'urticaire typique, ne différant de l'urticaire due à d'autres causes que par sa localisation stricte à la zone exposée, sans aucune tendance à l'extension.

D. a pu se convaincre que cette réaction était causée uniquement par les rayons bleu-violets de la lumière.

Par des expositions répétées des surfaces cutanées limitées, on parvenait à obtenir une certaine tolérance à l'égard de la lumière, mais cette tolérance se laissait perdre au bout d'un laps de temps relativement court, de sorte que la méthode n'a pas paru se prêter à une application thérapeutique.

Parmi les divers essais institués par D. en vue d'obtenir, chez la malade, la même réaction par des moyens autres que l'exposition à la lumière solaire, deux seulement ont réussi, à savoir l'injection intradermique de sérum additionné d'hématoporphyrine et exposé ensuite à la lumière solaire, et l'injection intradermique d'hématoporphyrine avec exposition consécutive de la zone injectée à la lumière diffuse pendant quelques minutes.

D. serait enclin à considérer ce cas comme un exemple d'allergie causée par hypersensibilité spécifique à une substance produite dans les tissus sous l'influence de la lumière.

L. Cheinisse.

MEDIZINISCHE KLINIK

(*Berlin*)

Tome XIX, n° 21, 27 Mai 1923.

Ernst Freund. *Traitement de la polyarthrite chronique progressive primitive.* — Sous ce nom, l'auteur désigne une affection, qu'il distingue du rhumatisme articulaire aigu, du rhumatisme déformant et des arthrites goutteuses. C'est « l'arthritide rhumatoïde » des auteurs anglais, le rhumatisme chronique fibreux des auteurs français. Il passe en revue les nombreuses thérapeutiques qu'il a essayées dans cette affection.

Les essais de thérapeutique pathogénique, fondée sur des considérations théoriques insuffisamment établies, n'ont pas donné grand résultat (tonsillectomies, ablations dentaires, voire même ablations de la vésicule séminale ou colectomies, comme l'ont pratiqué certains chirurgiens américains).

Le traitement par les radiations paraît le plus efficace. Dans la pratique courante, F. vante surtout les inhalations d'émanation de radium (séances quotidiennes ou trihebdomadaires, avec des doses progressives, de 40 à 150 unités par litre d'air) par séries de 30 à 50 inhalations. Éventuellement, on peut associer l'ingestion d'émanations, les bains dans les stations thermales radio-actives (Sankt Joachimsthal, Gastein, Teplitz-Schönau, Landeck, Kreuznach, etc.). Aux enveloppements d'eau radio-active, il y a lieu de préférer les irradiations X des articulations les plus malades, ou bien les sachets de sable radio-actif, à l'uranium-pechblende, ou au mésothorium. A défaut de curie ou de rœntgenthérapie, ou dans l'intervalle des traitements, l'héliothérapie, l'irradiation par les lampes de quartz ou les bains galvaniques trouvent leur utilité.

Un autre groupe de médications est constitué par les injections protéiniques : injections de lait ou de ses dérivés ; vaccinothérapie. Dans certains cas, l'efficacité de ce traitement paraît très réelle. F. rapporte un cas où une broncho-pneumonie a amené une sédation extraordinairement rapide et importante de la polyarthrite. Les injections de soufre n'ont jamais donné de bon résultat.

Faut-il immobiliser les malades atteints de polyarthrite chronique progressive ? C'est une question d'espèces. En tout cas, il ne faut pas d'appareil plâtré, pas d'immobilisation permanente. Au moins une fois par jour, il faut pratiquer de la mobilisation passive, du massage des muscles ou de la faradisation. En dehors des poussées subaiguës, il est même utile de masser l'articulation elle-même. La mobilisation dans le bain chaud est également recommandable. Pour empêcher les déviations latérales des doigts, il suffit souvent de conseiller au malade de maintenir sa main en position d'hypercorrection pendant la nuit; au besoin, une petite attelle bien capitonnée peut être utilisée à cet effet.

L'efficacité de la thermothérapie et de ses dérivés (bains de boue) a été exagérée. Elle est souvent mal tolérée dans les processus récents. Lorsque les processus inflammatoires s'atténuent, les cures de sudation deviennent utiles : bains de lumière ; bains de sable. C'est à ce moment aussi que la diathermie doit être recommandée. La cure de Bier ne donne guère de résultat.

La diététique, la thérapeutique médicamenteuse fournissent peu de ressources. F. prescrit dans certains cas l'huile de foie de morue, ou bien le régime sec et déchloruré ; ou encore l'iode ou l'arsenic. Le pronostic de la polyarthrite chronique déformante primitive n'est pas aussi sombre qu'on l'admet généralement, et une thérapeutique active permet d'obtenir du moins des rémissions de plusieurs années. J. Mouzon.

Julius Weisz. *Syphilis osseuse* — L'observation de W. est celle d'une femme de 65 ans, qui était soignée depuis 3 ans pour sciatique droite et qui était immobilisée au lit par la douleur. Comme on remarquait la rotation du membre en dehors et un raccourcissement de 1 cm., on fit la radiographie et on constata une fracture du col du fémur, avec engrènement, pseudarthrose, position en coxa vara et une gaine de périostite autour de la région infratrochantérienne du fémur. La malade avait présenté, en 1905, une tuméfaction douloureuse à la face interne du tibia, et les douleurs de la hanche étaient apparues à la suite d'un traumatisme insignifiant. Le diagnostic de syphilis osseuse avec fracture spontanée fut porté ; de fait, la réaction de Wassermann était fortement positive, et le traitement iodo-mercuriel fit disparaître, en quelques semaines, les douleurs qui persistaient depuis 2 ans. La malade conserve seulement un peu de boiterie liée au raccourcissement.

Ces faits de syphilis osseuse avec fracture paraissent rares, si on met à part les fractures spontanées des tabétiques. Reitter, en 1907, n'en relevait que 7 cas dans la littérature de langue allemande. J. Mouzon.

Hans Hermann. *Diathèse hémorragique après transfusion sanguine.* — La plupart des accidents de la transfusion qui ont été rapportés étaient dus à des thromboses ou à des embolies consécutives à des coagulations intravasculaires. Lorsque la mort se produisait, c'était d'une manière précoce, à l'acmé des phénomènes de choc. Les choses se présentent tout différemment dans l'observation de H.

Une femme de 31 ans a présenté, 5 semaines avant son entrée à l'hôpital, des accidents d'infection puerpérale. Depuis lors, elle se plaint de fatigue, de céphalée, de douleurs vagues, de sensation d'engourdissement dans les mains et dans les pieds. Les muqueuses sont peu colorées. L'examen de sang montre 3.100.000 globules rouges, 38 pour 100 d'hémoglobine, 7.400 leucocytes, un peu d'anisocytose et de poïkilocytose, sans hématies nucléées. Le chiffre des plaquettes n'est pas mentionné. On fait le diagnostic d'anémie secondaire et l'on pratique une transfusion de 200 cmc de sang citraté prélevé sur un homme bien portant, après réaction de Wassermann et épreuve de l'interagglutination. Peu après le début de la transfusion, la malade se plaint de sensation désagréable de chaleur, de vertige, de nausée, de dypsnée, de sueurs. Au bout de 3 à 4 heures se développe un état de shock impressionnant : frissons, fièvre, inquiétude motrice intense, délire et désorientation, cyanose, dyspnée, défaillance du pouls. Le lendemain apparaît un peu d'ictère et la fièvre tombe. Mais, dans les jours suivants, on assiste à la constitution d'un grand syndrome hémorragique : saignement des gencives, installation des règles, selles et urines sanglantes, ecchymoses, en particulier au niveau des injections d'huile camphrée. La malade se plaint de douleurs dans tout le corps, de défaillance, de sensation de froid, de vomissements quotidiens Elle fait de l'herpès génital. De vives douleurs à la pression du périoste font soupçonner des hémorragies sous-périostées. L'examen du sang donne, 14 jours après la transfusion, 4.344.000 globules rouges, 60 pour 100 d'hémoglobine, 32.470 plaquettes ; le temps de coagulation est augmenté. Malgré la médication calcique et les essais d'irradiation de la rate, la malade meurt au bout de trois semaines.

J. Mouzon.

Tome XIX, n° 23, 10 Juin 1923.

Josef Tornai. *L'injection intra-aortique, procédé applicable aux cas de danger de mort imminente.* — On connait des observations d'injections intracardiaques, pratiquées chez l'homme, comme dernier recours, dans des cas désespérés. On en a même obtenu de merveilleux résultats dans certaines syncopes graves. L'auteur, estimant que l'indication majeure doit être de porter rapidement, directement et par dose massive un produit actif au contact des centres nerveux, a essayé de substituer, à l'injection intracardiaque, l'injection intra-aortique. Il a pratiqué cette dernière intervention 22 fois chez des agonisants, et il a observé des retours à la vie absolument inespérés, avec retour de la conscience, amélioration de la respiration et du pouls. Dans 2 cas rapportés en détail, la mort semble avoir été retardée de 2 ou 3 jours.

L'injection intra-aortique se fait avec une aiguille extrêmement fine, presque filiforme, mais longue de 8 à 10 cm., un embout coudé à angle obtus et une seringue-record. Le malade étant couché horizontalement sur le dos, la tête tournée à droite, on enfonce l'aiguille sur la ligne médiane, dans le creux sus-sternal, de haut en bas, parallèlement au sternum et à la trachée, mais en se rapprochant un peu plus de la trachée, et en se laissant guider par le siège des pulsations sus-sternales, qui restent longtemps perceptibles. Au moment où, très profondément, on arrive sur la paroi aortique, on sent très nettement les pulsations se transmettre à l'aiguille. D'une pression un peu plus énergique, on fait franchir encore 1/2 cm. à l'aiguille, et on pousse l'injection, qui est, dans ces conditions, intra-aortique.

Les liquides injectés sont des solutions de caféine, de strophantine, de digitaline, de strychnine. Chez les sujets saignés à blanc, il y a intérêt à joindre les injections salines intraveineuses à l'injection intra-aortique. Outre les indications d'ordre chirurgical de l'injection intra-aortique, on peut envisager son application dans les intoxications aiguës, dans les grandes hémorragies internes. Dans des cas d'apoplexie, on peut également pratiquer la saignée intra-aortique, comme l'auteur l'a exécutée 3 fois : l'action est plus rapide et plus efficace que par aucun autre procédé de saignée. L'aiguille peut traverser la carotide primitive gauche, plus rarement le tronc artériel brachio-céphalique, le tronc veineux innominé gauche, la veine thyroïdienne inférieure. Pour éviter ces dernières, qui constituent le danger le plus sérieux, il importe de ne pas trop rapprocher son aiguille du sternum, mais plutôt de la trachée. Il convient aussi de ne pas aller trop loin après avoir traversé la paroi aortique, car on pourrait pénétrer dans l'artère pulmonaire, comme cela est arrivé une fois à l'auteur.

J. Mouzon.

LA SEMANA MEDICA

(*Buenos Aires*)

Tome XXX, n° 6, 8 Février 1923.

Destefano et Vaccarezza. — *Poradénite subaiguë simple de la région inguinale.* De cet important travail, appuyé de 12 observations personnelles très détaillées, nous nous bornerons à résumer les principales conclusions.

L'affection décrite par D. et V. correspond à ce que Nélaton appelait en 1890 *l'adénite subaiguë simple à foyers purulents intraganglionnaires*, et qui, depuis, a été étudiée par une foule d'auteurs et n'a pas reçu moins de trente appellations différentes.

1° *Topographiquement*, la lésion siège avec une prédilection marquée sur les ganglions du groupe supéro-interne, pouvant s'étendre d'ailleurs aux autres groupes voisins. Unilatérale et gauche dans 62 pour 100, bilatérale dans 23 pour 100 des cas, il est exceptionnel de la voir dépasser la région inguino-crurale et se localiser aux ganglions cervicaux ou axillaires.

2° *Etiologiquement*, c'est avant tout une affection des régions tropicales. On l'observe surtout au printemps, chez l'adulte, chez l'homme plus souvent que chez la femme. Contagieuse, elle se développe de préférence dans les milieux pauvres, dans les agglomérations où les conditions hygiéniques sont réduites au minimum. On peut observer parfois de véritables épidémies. La porte d'entrée de l'infection siège au niveau du gland ou de l'urètre sous forme de lésion banale ou d'accident vénérien caractérisé. Le pus intraganglionnaire est stérile. En dépit des recherches entreprises jusqu'ici, l'agent pathogène reste inconnu.

3° *Anatomiquement*, il s'agit d'une polyadénite à foyers suppurés intranglionnaires multiples et disséminés, avec périadénite plastique.

Histologiquement, on peut observer selon les points examinés les 3 stades successifs de nodule, gomme et abcès, avec éléments épithélioïdes et cellules géantes. Le parenchyme intermédiaire présente un polymorphisme cellulaire très marqué. Le pus est blanc verdâtre, visqueux, inodore. La formule cytologique est mixte, avec prédominance de grands mononucléaires. Malgré les apparences anatomiques, il ne s'agit ni de tuberculose, ni de syphilis. Au reste, aucun agent pathogène connu n'a pu être décelé, ni le bacille de Koch, ni le bacille de Ducrey, ni le tréponème, ni le coccobacille de Yersin, ni les pyogènes vulgaires. Il s'agit bien d'une maladie autonome, spécifique, contagieuse, d'origine génitale, probablement vénérienne, mais dont l'agent reste inconnu.

4° *Cliniquement*, on admet une période d'incubation de 10 à 25 jours entre la contamination et l'apparition de la lésion génitale. Puis les ganglions se prennent et la maladie évolue comme une adénopathie chronique banale avec périadénite et formation successive de foyers purulents, qui s'ouvrent et se fistulisent. Quelques douleurs, quelques phénomènes généraux légers, mais rien qui permette d'établir la nature vraie de cette adénopathie, en dehors de l'analyse des conditions étiologiques, de la constatation du chancre d'inoculation (qu'il faudra d'ailleurs se garder de confondre avec une lésion syphilitique, herpétique, ecthymateuse, ou un chancre mou) et de l'analyse du pus. Faute de ces signatures anatomocliniques, toutes les erreurs sont possibles avec les adénopathies syphilitiques, chancrelleuses, tuberculeuses, néoplasiques, etc...

5° *Le traitement* de choix est la cautérisation ignée du point d'inoculation génitale, et l'exérèse précoce des ganglions malades, sans attendre le ramollissement ni les fistules, le résultat étant alors beaucoup plus précaire. En tout état de cause, le traitement médical (émétine, solution iodo-iodurée) et la radiothérapie seront d'utiles adjuvants. M. Deniker.

L'Uraseptine est le spécifique des affections vésico-rénales

L'Uraseptine, le plus puissant des antiseptiques urinaires, dissout et chasse l'acide urique

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL DES PRATICIENS

(*Paris*)

Tome XXXVII, n° 23, 9 Juin 1923.

Mario Béraud. ***L'incompatibilité des sangs dans la transfusion citratée. Anurie grave cédant à une décapsulation du rein avec néphrostomie.*** — B. relate 2 cas d'accidents dramatiques consécutifs à la transfusion et dus l'un et l'autre à l'incompatibilité des sangs.

Dans le 1er cas, il s'agissait d'une transfusion d'extrême urgence, décidée et pratiquée, presque *in extremis*, chez un jeune soldat grièvement blessé. Après l'injection de 150 cmc de sang éclatèrent des symptômes de choc très violents : angoisse respiratoire allant jusqu'à l'apnée, vaso-constriction généralisée, pâleur cireuse du visage et cyanose des lèvres, sensation de mort imminente, affolement du pouls qui dépasse 140, devient incomptable, puis retombe soudain à 80, frisson intense avec claquement des dents. Mais ce collapsus fut de brève durée et fit aussitôt place à une euphorie caractéristique. Le blessé guérit rapidement après avoir présenté une hémoglobinurie passagère le soir et le lendemain de l'opération. La transfusion avait été faite en l'absence des tests de sécurité classiques, et le choc parut, comme l'hémoglobinurie, la signature d'un processus d'agglutination et d'hémolyse.

Dans le 2e cas, il s'agissait d'une femme de 26 ans, très affaiblie par une suppuration pelvienne aiguë greffée sur un état ancien, chez qui B. avait pratiqué une hystérectomie abdominale très laborieuse sous rachi-syncaïnisation. Après l'injection de 280 cmc de sang se produisit une alerte assez dramatique pour arrêter la transfusion: mydriase, angoisse, apnée, etc. L'état très précaire de l'opérée s'était relevé le lendemain d'une façon remarquable. Mais la diurèse habituelle fut remplacée par une hémoglobinurie de mauvais présage. Dès le 3e jour, malgré les diurétiques, l'anurie s'installa (quelques grammes d'urine à peine dans la vessie), coïncidant avec une euphorie insouciante de la malade. Bientôt apparaissaient une bouffissure pâle de la face, de l'intolérance intestinale, des vomissements, un pouls bondissant et hypertendu, de l'anxiété.

Le 6e jour, devant la faillite de tous les traitements médicaux, B. pratique sur le rein droit une décapsulation complétée par une néphrostomie : le parenchyme rénal, violacé, distendu comme une éponge, saigna abondamment à la coupe. La tension maxima de l'opérée, qui, en période d'anurie, avait dépassé 21, tomba à 9 1/2. Le soir même, la sécrétion urinaire se rétablissait. Mais la malade, très affaiblie d'autre part, ne put faire les frais de sa guérison et succomba 2 jours après.

Dans ce cas, l'examen des sangs avait été pratiqué extemporanément, en raison de l'urgence, et la réaction d'agglutination avait paru négative. Vérification faite, le donneur était du groupe II, alors que la malade appartenait au groupe III : le sang du récepteur était donc hémolytique pour les globules du donneur.

De tels faits montrent que la transfusion ne doit pas être pratiquée à la légère et sans indication sérieuse; sauf urgence absolue, il faut toujours s'assurer au préalable que le sang du donneur n'est pas agglutiné par celui du malade, et cette recherche doit être pratiquée par une personne consciencieuse et familiarisée à ces épreuves, de façon à donner non une présomption, mais une certitude.

L. Rivet.

LE BULLETIN MÉDICAL

(*Paris*)

Tome XXXVII, n° 22, 23 et 26 Mai 1923.

Jean Camus et G. Roussy. ***Le diabète insipide. Son origine infundibulo-tubérienne.*** — La pathogénie du diabète insipide fut faite longtemps de multiples et très fantaisistes hypothèses. La théorie nerveuse eut comme origine les expériences de Cl. Bernard, de Kahler, qui provoquèrent de la polyurie chez le lapin par lésion du 4e ventricule. La théorie hypophysaire repose sur des observations de tumeurs hypophysaires et sur les arguments tirés de l'opothérapie.

C. et R. exposent leurs recherches personnelles qui ont établi des faits expérimentaux intéressants. Ils précisent les techniques opératoires visant à pratiquer l'ablation de l'hypophyse et des lésions expérimentales de la base du cerveau.

Dans les premiers jours qui suivent l'hypophysectomie, il est fréquent d'observer une polyurie plus ou moins marquée, suivie de polydipsie. Mais cette polyurie n'est pas due à l'ablation de l'hypophyse; elle est liée à une lésion superficielle de la base du cerveau dans la région opto-pédonculaire, et fait défaut quand l'hypophysectomie a été faite sans léser la base du cerveau.

Les lésions de la base du cerveau sont capables de déterminer non seulement une polyurie passagère, mais un véritable diabète insipide permanent. Et, par l'étude de coupes microscopiques en série des pièces expérimentales, C. et R. ont établi que le syndrome polyurique relève non pas d'une lésion hypophysaire, mais bien d'une lésion superficielle de la région du tuber cinereum, au niveau de ses noyaux propres, principalement dans leur partie moyenne et antérieure.

Des faits anatomo-cliniques, dus notamment à Lhermitte, à Jean Camus, Roussy et Le Grand, viennent confirmer les résultats expérimentaux.

De sorte qu'on peut conclure aujourd'hui que, chez l'homme et chez l'animal, le syndrome polyurique est dû, non pas à une lésion de l'hypophyse, mais bien à une lésion des noyaux de l'infundibulum et du tuber cinereum. De ce fait, il constitue un syndrome infundibulo-tubérien.

L. Rivet.

J. Lhermitte. ***Le diabète insipide et son diagnostic différentiel avec les polyuries brightique, hystérique, épileptique, dipso-maniaque.*** — L. montre que, si le diagnostic du syndrome hydrurique, le véritable diabète insipide, est relativement chose aisée, il convient cependant d'éviter avec soin la confusion qui en a été trop souvent faite avec les polyuries non plus primitives, mais secondaires à la polydipsie. D'autre part, il montre que le diabète hydrurique ne peut être tenu aujourd'hui pour une entité morbide légitime et que, en présence d'une polyurie « essentielle » véritable, il importe autant de l'identifier que d'en reconnaître les causes organiques. De ce dernier diagnostic dépendent, en effet, le pronostic et le traitement.

Si le traumatisme ne figure pas parmi les antécédents du malade, il est deux grands facteurs étiologiques qu'il importe de dépister : les néoplasies cérébrales et les méningo-encéphalites basilaires.

Les néoplasies du ventricule moyen donnent lieu au syndrome infundibulaire de Claude et Lhermitte, dont les éléments essentiels sont : l'hémianopsie bitemporale, la dysarthrie, la tachycardie, la polydipsie, la polyurie, les attaques de narcolepsie, la stase papillaire.

Les processus inflammatoires peuvent être une méningo-encéphalite syphilitique (Lhermitte), un processus de méningite basilaire tuberculeuse ou d'encéphalite suppurée (Roussy et Le Grand). En pareil cas, on comprend l'importance des divers moyens de laboratoire destinés à mettre ces affections en évidence.

L. Rivet.

BRUXELLES MÉDICAL

(*Bruxelles*)

An. III, n° 35, 28 Juin 1923.

A. Van Lint (Bruxelles). ***Le mode d'action des injections sous-conjonctivales.*** — Les injections sous-conjonctivales agissent de trois façons : dans certains cas, elles ne donnent aucun résultat ; dans d'autres, elles aggravent l'affection : enfin, 3e éventualité, elles ont une action favorable.

V. L. ne pense pas que le médicament injecté sous la conjonctive guérisse du fait de sa présence à l'intérieur de l'œil. En effet, l'action microbicide de l'antiseptique ne peut être invoquée, car celui-ci est injecté en trop faible quantité et il est trop vite éliminé pour avoir une action efficace. On a pensé que la substance injectée pouvait agir en provoquant des réactions de défense dans le globe oculaire : rien ne permet de croire à la réalité de cette hypothèse.

L'auteur étudie ensuite le rôle de l'hypertension légère déterminée par l'injection sous-conjonctivale : cette hypertension semble bien constituer un adjuvant des processus réparateurs en favorisant les échanges nutritifs.

Il expose enfin la *théorie de la révulsion* à laquelle il se rallie. Il pense que c'est aux modifications circulatoires intra-oculaires, amenées par l'effet révulsif des injections sous-conjonctivales, qu'il faut attribuer les résultats heureux de cette médication. Il se produit tout d'abord un réflexe local de résorption qui s'accompagne bientôt d'un réflexe collatéral de résorption, lequel se manifeste dans le globe oculaire. L'arc réflexe se termine dans la région ciliaire : les vaisseaux y deviennent turgescents, la circulation plus active, les liquides interstitiels accélèrent leur progression, le sang circule plus abondamment et, par ses éléments normaux, détruit et résorbe les substances étrangères qui constituent l'élément pathogène. La preuve de l'action réflexe hyperémiante de l'injection sous-conjonctivale est son action néfaste dans le traitement de l'iritis aiguë, parce qu'elle exagère l'hyperémie déjà existante.

Pratiquement, les injections sous-conjonctivales se font actuellement avec des solutions à faible concentration qui constituent les excitants les mieux appropriés au déclanchement du réflexe de résorption. Les injections sont de 1/2 à 2 cmc.

V. L. pense que l'autosérothérapie sous-conjonctivale est appelée à donner de très bons résultats.

J. Dumont.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

Tome XXXVI, nos 14-15, 9 Avril 1923.

Julius Bauer. ***Rhumatisme anaphylactoïde.*** — Existe-t-il, en dehors de la maladie du sérum, des formes de rhumatisme articulaire ou para-articulaire, dans lesquelles les phénomènes de sensibilisation jouent un rôle? Weintraud, en 1913, en a émis l'hypothèse. B. rapporte quelques observations qui lui paraissent plaider en sa faveur.

La première est celle d'une dame de 42 ans, qui souffrait depuis 10 ans de crises d'asthme tous les étés, de migraines fréquentes et de douleurs articulaires dans les mains et dans les épaules. A la suite d'une poussée polyarticulaire, qui avait entraîné une tuméfaction des synoviales des fléchisseurs, du coude, des articulations des doigts, et du genou, l'asthme disparut complètement.

La seconde observation concerne une jeune écolière de 17 ans, qui conserve, à la suite d'un érythème noueux, des douleurs rhumatoïdes des extrémités. Cette jeune fille présente une susceptibilité particulière à l'égard des crudités : elle ne peut manger une pomme sans être prise de coliques violentes et de diarrhée.

Un homme, actuellement âgé de 48 ans, qui souffrait d'eczéma chronique jusqu'à l'âge de 30 ans, est pris, depuis cet âge, de polyarthrite chronique déformante grave, avec température subfébrile.

Il est probable que des facteurs de prédisposition constitutionnelle ou acquise localisent sur les articulations les manifestations anaphylactiques. Les stigmates de dégénérescence, une certaine hépatomégalie se rencontreraient fréquemment dans cette variété de rhumatisme, où on a pu mettre en valeur l'hémoclasie digestive (d'Amato et Pellegrino) et l'éosinophilie (J. Bauer).

La notion du rhumatisme anaphylactoïde comporte une sanction thérapeutique ; c'est l'indication de la protéinothérapie, qui donne parfois de beaux succès.

J. Mouzon.

Prof. Alfred Decastello. ***L'anémie pernicieuse familiale.*** — Le rôle du facteur constitutionnel apparait de jour en jour plus important dans les maladies du sang. Le caractère familial se retrouve en effet non seulement dans l'ictère hémolytique, dans

la splénomégalie familiale, dans l'hémophilie, mais parfois aussi dans la chlorose, dans la leucémie, dans l'érythrémie, dans certaines formes de purpura et dans l'anémie pernicieuse cryptogénétique.

Dans l'observation de D., il s'agit d'une famille, dans laquelle trois sœurs et un de leurs oncles sont morts d'anémie pernicieuse.

La malade observée par D. était une femme de 50 ans, très obèse (106 kilogr.), opérée en 1919 de goitre simple, qui avait, depuis l'enfance, une tendance aux épistaxis, et qui fit, dans l'hiver 1921-1922, une hémorragie assez importante à la suite d'une extraction dentaire. Au début de 1922 se développèrent les signes classiques de l'anémie pernicieuse, avec syndrome hémorragique, stomatite, hépato- et splénomégalie, urobilinurie, anachlorhydrie, 1.552.000 globules rouges, valeur globulaire augmentée, nombreux mégaloblastes, forte diminution des leucocytes et des plaquettes. La mort survint au bout de 8 mois environ, en Août 1922.

Une sœur de cette malade, âgée de 40 ans, était entrée dans le service de Falta, en Mai 1920, avec un syndrome clinique et hématologique tout à fait analogue, et un chiffre de globules rouges, qui était tombé à 722.000. La mort se produisit après 8 jours de séjour à l'hôpital.

L'autre sœur, âgée de 49 ans, avait été soignée chez Czylharz en Janvier 1918. Le syndrome clinique et hématologique était de même ordre. La numération globulaire ne donnait que 550.000 globules rouges. Les réflexes rotuliens étaient abolis. L'autopsie montra une réaction intense de la moelle osseuse. Chez les trois sœurs, l'évolution avait été particulièrement rapide et régulièrement progressive

Un frère de la mère de ces trois malades était mort à 62 ans, 25 ans environ auparavant, d'une anémie grave, avec stomatite et glossite, qui avait duré environ une année, mais sans qu'il eût été pratiqué d'examen de sang.

D. rappelle les cas, déjà assez nombreux, d'anémie pernicieuse familiale, qui ont été rapportés par Schaumann (1910), Gilbert et Weill Patek. Bartelett, Roth, Mustelin, Meulengracht, etc.

Il insiste sur l'évolution généralement rapide et particulièrement grave de ces formes, et sur leur apparition après l'âge de la quarantaine, mais il admet qu'il puisse exister également des formes atténuées chez certains membres des familles atteintes (Mustelin).

Les observations publiées permettent d'exclure l'hypothèse d'une cause exogène agissant simultanément sur les divers membres de la famille. Il s'agit d'un facteur constitutionnel, vraisemblablement dominant au sens mendélien, mais qui ne se révèle que chez certains individus, sous l'influence de certaines circonstances exogènes. La prédisposition organique est vraisemblablement d'un ordre analogue dans les formes familiales de l'anémie pernicieuse et de l'ictère hémolytique : ce n'est pas une asthénie de la moelle osseuse, mais une tendance exagérée à l'hémolyse, soit par fragilité globulaire, soit par hyperactivité de l'appareil réticulo-endothélial (hypersplénisme).

J. Mouzon.

Leo Hess et W. Weiner. *Recherches sur l'origine de l'athérosclérose.* — L'action purement mécanique de l'hypertension dans la pathogénie de l'athérosclérose apparaît comme probable d'après certains faits cliniques : scléroses de l'artère pulmonaire liées à l'hypertension de la petite circulation chez les mitraux ou dans les cas de persistance du canal artériel : grandes scléroses des artères radiales chez les personnes soumises à de rudes travaux manuels. Expérimentalement, la production de l'athérosclérose par action purement mécanique est plus difficile à réaliser. Les expériences de Josué avec l'adrénaline font intervenir une action chimique. Les expériences de compression de l'aorte des lapins, entreprises par Harvey, produisaient des calcifications vasculaires, des dilatations anévrismatiques, mais non de l'athérosclérose ; de même les expériences de Biedl et Braun.

H. et W. pensent que les variations brusques et fréquentes du tonus vaso-moteur interviennent pour une part importante dans la pathogénie de l'athérosclérose. Ainsi s'expliquerait, par exemple, la sclérose fréquente des artères superficielles comme les temporales, qui sont plus exposées aux variations de température. Cette sclérose se produirait dans les artères qui présentent une faiblesse congénitale de leur tissu élastique (Schmidt), tissu au niveau duquel apparaissent les lésions initiales (Marchand. Wiesel).

H. et W., pour vérifier cette hypothèse, se sont adressés à un animal dont les artères périphériques sont très riches en éléments élastiques : le chien. Ils immergeaient la patte postérieure droite de tout jeunes animaux, pendant une demi-minute, alternativement dans un milieu réfrigérant et dans de l'eau chaude à 40°, et cela pendant une demi-heure tous les deux jours. L'expérience fut faite sur 4 animaux, et sa durée totale fut de 50 heures. Les animaux furent ensuite sacrifiés et les artères de leurs pattes postérieures droites et gauches étudiées comparativement au point de vue histologique. Des différences apparaissaient entre la patte baignée et l'autre, mais cela surtout dans le tissu élastique coloré au Weigert : du côté qui avait été baigné, les fibres élastiques étaient moins denses, moins régulières, leurs anneaux moins strictement concentriques et plus fréquemment interrompus.

Les auteurs signalent, en outre, des expériences qu'ils ont faites à l'aide du pléthysmographe de Lehmann-Mosso. Les excitations thermiques d'un membre amènent des variations de même sens de l'afflux du sang dans le membre excité et dans le membre homologue du côté opposé. Si le membre excité est vidé de sang par la bande d'Esmarch, la réaction vaso-motrice se manifeste néanmoins, au pléthysmographe, du côté opposé. Il s'agit d'un réflexe, qui a vraisemblablement pour centre la substance grise des cornes intermédio-latérales, et qui disparaît dans la syringomyélie ou dans la myélite transverse. Ce réflexe pourrait être utilement exploré pour les localisations médullaires. Mais son intervention, dans les expériences mentionnées ci-dessus, peut en fausser les résultats.

J. Mouzon.

Paul Neuda. *Un fait nouveau dans l'histoire de la « claudication intermittente ».* — Le fait en question a été constaté dans 4 cas. Si l'on fait une prise de sang dans une veine de l'extrémité atteinte, on constate que le sang est plus clair, plus rouge qu'à l'extrémité saine, et qu'il a l'aspect artériel. Cette particularité donne à penser qu'il n'y a pas, en réalité, insuffisance d'irrigation sanguine du membre intéressé, bien au contraire. Le trouble originel de la claudication intermittente se trouverait, non dans les vaisseaux, mais dans les tissus, qui utilisent mal l'oxygène (Eppinger). Il n'y a pas spasme artériel, mais au contraire dilatation des branches veineuses capillaires à la capillaroscopie (Hermann Schlesinger); ce serait donc plutôt sur ces branches veineuses qu'il faudrait chercher la localisation des spasmes.

Pour apprécier la coloration du sang, N. utilise la technique décrite par Kauders, qui se sert d'un tube capillaire. Il examine, comme type de sang artériel, le sang capillaire du lobule de l'oreille, et, par comparaison, le sang veineux de la veine cubitale, le sang veineux du membre inférieur intéressé par la claudication intermittente, et le sang veineux des membres inférieurs sains. Dans certains cas, l'aspect artériel du sang veineux se retrouve sur un membre qui ne présente pas encore, cliniquement, de claudication intermittente, et il permet d'en prévoir l'apparition.

J. Mouzon.

Prof. Gustave Singer. *Glandes endocrines et appareil digestif.* — L'influence des sécrétions endocriniennes sur les fonctions motrices et sécrétoires du tube digestif est un fait avéré en physiologie normale et pathologique. On connaît la diarrhée des basedowiens, la constipation des myxœdémateux, les troubles gastro-intestinaux périodiques mensuels chez la femme, les syndromes digestifs qui accompagnent l'aménorrée ou la ménopause. S. rapporte deux observations qui lui paraissent instructives à cet égard.

La première est celle d'un employé de 55 ans, qui présentait tous les symptômes d'une grande dilatation gastrique, avec 560 cmc de liquide de stase au bout de 12 heures, présence d'aliments et de sarcines dans ce liquide, bas-fond gastrique à six travers de doigt au-dessous de l'ombilic, mais sans sténose. On trouvait, chez ce malade, des signes d'hypofonctionnement génital. Les accidents disparaissaient facilement par un traitement de diète, de restriction des liquides, de repos au lit avec surélévation du bassin, de lavages d'estomac, avec gouttes de menthol ou pilules de physiostigmine (1/2 milligr. de salicylate de physiostigmine 2 fois par jour). Au contraire, le tonogène (médication surrénale) provoquait une récidive ou une recrudescence des accidents.

La seconde observation concerne une femme de 23 ans, aménorrhéique, qui souffrait, depuis de longues années, d'une constipation tenace et de troubles digestifs liés à une ptose gastrique très marquée. Une cure de repos et de régime dans un sanatorium n'avait pas donné grand résultat. Un traitement d'injections hypophysaires, puis d'extrait ovarien alternant avec du cacodylate de soude, amena une véritable transformation : selles régulières, disparition des troubles digestifs, reprise du poids, réapparition des règles. Peu après, la malade devint enceinte et accoucha d'un enfant bien constitué.

S. reconnaît qu'il ne faut pas s'attendre souvent à des résultats aussi merveilleux. Néanmoins il a souvent des améliorations avec une association opothérapique de glandes sexuelles, de glandes digestives et d'hypophyse.

J. Mouzon.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(Londres)

N° 3259, 16 Juin 1923,

H. H. Dale. *L'activité des vaisseaux capillaires; ses relations avec certaines formes de toxémie.* — Le fonctionnement des capillaires sanguins commence à être mieux connu ; Richards a pu, grâce à certains dispositifs lumineux, examiner les capillaires entre les tubes contournés et dans les glomérules du rein chez la grenouille vivante.

Les travaux déjà anciens de Gaskell, de Chauveau et Kauffmann ont mis en évidence la vaso-dilatation qui accompagne les contractions des muscles moteurs ; cette vaso-dilatation, qui paraissait intéresser uniquement les artères et pour laquelle on discutait seulement le rôle du système nerveux ou d'une excitation par les produits du métabolisme, est due pour une part à la dilatation des capillaires.

Certaines substances d'origine tissulaire, du type de l'histamine, jouent un rôle essentiel dans ce phénomène. Il y a antagonisme entre l'adrénaline vaso-constrictive et les produits tissulaires vaso-dilatateurs. Un chat surrénalectomisé est très sensible à l'action choquante de l'histamine ; il est tué par une dose qui, chez un chat normal, provoquerait seulement une chute de la tension artérielle. Les capillaires étant sous le contrôle des fibres sympathiques, on comprend aisément l'effet de l'adrénaline.

Il y a d'ailleurs, dans le sérum de mammifères, d'après Krogh et Harrop, une autre substance capable de maintenir le tonus des capillaires ; cette substance est différente de l'adrénaline et semble analogue à un extrait de lobe postérieur d'hypophyse.

Le rôle du système nerveux paraît considérable. Les expériences de Burn sont instructives à cet égard : chez un chat, si on provoque, par la section des fibres sympathiques périphériques, la dégénérescence des fibres nerveuses sécrétoires destinées aux glandes sudoripares de la patte, la sudation consécutive à une injection de pilocarpine n'est nullement modifiée, tandis que la section de toutes les fibres nerveuses, sécrétoires et sensitives, empêche cette sudation ; or il en est de même pour la vaso-dilatation consécutive à l'injection d'histamine qui est conservée dans le premier cas, supprimée dans le deuxième. Si on pratique une injection d'adrénaline, on voit se produire à nouveau cette sudation par la pilocarpine et cette vaso-dilatation par l'histamine.

Un autre question se pose, celle de la nature des troubles trophiques cutanés et de leurs rapports avec la vaso-dilatation. Le système nerveux et la dilatation des capillaires y président, mais il est difficile de préciser leur rôle respectif. Il en est de même dans les phénomènes dits anaphylactiques.

Dans certains états pathologiques, il y a perte du tonus des capillaires : les toxines produisent le collapsus par stagnation périphérique du sang : il en est ainsi dans le choléra, dans les intoxications expérimentales par la toxine diphtérique, dans les septicémies, les péritonites. Ces accidents circulatoires sont attribués à tort à la défaillance cardiaque ; sans doute il peut s'y associer une atteinte profonde du cœur, mais ce n'est qu'un fait accessoire.

L'adrénaline et, en second lieu, le calcium peuvent réduire la lumière des capillaires, mais l'expérience de la guerre a montré la difficulté qu'il y a à rétablir la circulation quand le fonctionnement du système capillaire est profondément troublé.

J. Rouillard.


MALTASE
Extrait sec de Malt
ABSOLUMENT PUR
Préparé à froid, dans le vide à l'abri de l'air.
Aliment-ferment renfermant la totalité de la diastase et des matières solubles de l'orge germée
Indications Thérapeutiques : DYSPEPSIES, ENTÉRITES ALIMENTATION INTENSIVE DES TUBERCULEUX ET DES CONVALESCENTS, SEVRAGE DES NOURRISSONS
MODE D'EMPLOI : Seul; en solution dans tous les liquides; associé aux farines; donne des bouillies et des purées très facilement digérées et bien assimilées.
6, Rue Guyot, PARIS. — TÉLÉPHONE : 513-82.
FANTA

REVUE DES JOURNAUX

LE PROGRÈS MÉDICAL

(Paris)

N° 17, 29 Avril 1923.

F. Bordet et L. Cornil. ***Le cholestéatome des plexus choroïdes (remarques à propos d'une observation anatomo-clinique).*** — Les cholestéatomes constituent un groupe disparate de néoformations; leur seul lien commun, la présence de cristaux de cholestérine, ne saurait, comme l'a montré Roussy, permettre d'identifier un type de néoplasme déterminé et l'infarcissement cholestérinique peut s'observer aussi bien dans les tumeurs épithéliales que dans les inflammations prolongées. C'est le cas, particulièrement, pour le cholestéatome des plexus choroïdes, qui concerne une surcharge cholestéotomateuse au cours de processus inflammatoires chroniques. Assez fréquent chez le cheval âgé, il est exceptionnel chez l'homme où l'on ne connait que les cas d'Audry, de Spillmann et Schmitt.

B. et C. en rapportent un nouveau cas; il s'agissait d'un homme de 50 ans qui présentait de l'azotémie avec hypertension artérielle (25-13 au Laubry), de la céphalée persistante avec obnubilation psychique progressive au cours de laquelle apparut une paralysie faciale gauche. Une ponction lombaire ne montre rien d'anormal. Vingt jours après, surviennent de la contracture généralisée avec Kernig, Babinski bilatéral qui fait penser à une hémorragie méningée; la ponction lombaire ne montre que de l'hyperalbuminose. Le malade meurt avec une azotémie de 1 gr. 25.

L'examen anatomique, après avoir montré l'existence d'un athérome artériel généralisé et intense, décèle deux tumeurs du volume d'une cerise dans les plexus choroïdes de la corne occipitale de chaque ventricule latéral. Histologiquement, il s'agit d'une réaction inflammatoire chronique (prolifération conjonctive avec sclérose collagène, infiltration lymphatique diffuse, altérations vasculaires, avec plages dégénératives hyalines contenant en abondance des cristaux caractéristiques de cholestérine, avec même parfois réaction giganto-cellulaire à leur voisinage.

B. et C., à propos de ce cas, montrent que cette pseudo-tumeur inflammatoire ne saurait, comme l'a montré Roussy chez le cheval, être considérée comme un endothéliome, encore moins comme un néoplasme spécial. D'autre part, ils comparent ce fait d'infarcissement cholestérinique d'un tissu inflammatoire aux faits de dépôts locaux de cholestérine étudiés par Chauffard et ses élèves, et supposent que l'hypercholestérinémie de leur sujet, vraisemblable étant donné l'athérome généralisé, a entraîné le dépôt local de cholestérine au niveau des plexus choroïdes, au même titre que cela a lieu dans le xanthelasma ou le gerontoxon.

Alajouanine.

N° 21, 26 Mai 1923.

J. Forestier et L. Leroux. ***Technique des injections lobaires du poumon par voie transglottique.*** — F. et L. proposent non pas de pousser un liquide choisi dans la trachée, mais de lui imposer une direction déterminée, c'est-à-dire de le faire parvenir à volonté dans le poumon droit ou le gauche, et électivement dans un des lobes, ceci dans un but thérapeutique ou diagnostic (huile iodée et radiologie, Sicard et Forestier).

Avec le lipiodol, très opaque aux rayons X, les auteurs ont vu qu'il est relativement aisé, sur le sujet assis, de réaliser l'injection lobaire inférieure unilatérale en faisant incliner le sujet de ce côté. Pour les autres lobes, il faut placer le lobe à injecter en position déclive, de façon à ce que la direction du conduit visé se rapproche le plus de la verticale. C'est ainsi que, en décubitus latéral, c'est la bronche lobaire moyenne qui est la plus verticale, c'est le lobe moyen qui sera seul injecté si l'on emploie une petite quantité d'huile (5 à 10 cmc). Pour le lobe supérieur, il faut opérer avec 20 cmc, en décubitus latéral : le lobe moyen s'emplit d'abord, puis simultanément le lobe inférieur et le supérieur, mais ce dernier toujours moins bien, parce que c'est le moins déclive.

Il est nécessaire de chauffer l'huile et la seringue, canule comprise, pour éviter tout contact froid aux muqueuses; le liquide tiède est beaucoup mieux supporté.

L'instrumentation comporte un miroir de Clar, un miroir laryngé, la seringue et la canule type Rosenthal pouvant contenir 20 cmc. On pratique l'anesthésie du vestibule laryngé et de la bifurcation trachéale à la cocaïne. On pousse l'injection lentement, et, une fois la canule retirée, on maintient le sujet au moins 1/4 d'heure dans la position choisie.

L'injection doit être faite en un seul temps : jamais il ne faut remettre une seconde fois la canule dans le larynx, sous peine de provoquer, avec un accès de toux, le rejet du liquide déjà injecté.

F. et L. posent comme règle la quasi-impossibilité d'injecter en cas d'infection même légère des voies respiratoires supérieures (rhinite, laryngite, trachéite).

Les tuberculeux sont toujours hypersensibles, et chez eux la cocaïnisation du voile s'impose et celle du larynx doit être très poussée.

Le contrôle du miroir est nécessaire pendant toute la durée de l'injection. L. Rivet.

GAZETTE DES HOPITAUX

(Paris)

Tome XCVI, n° 49, 19 et 21 Juin 1923.

Edouard Antoine et Thierry de Martel. ***La sténose médio-gastrique d'origine ulcéreuse et son traitement.*** — Quelle que soit l'importance de l'examen radioscopique, il ne faut pas oublier que celui-ci peut parfois induire en erreur et qu'il ne saurait donner, à lui seul et dans tous les cas, la clef du diagnostic. D'après l'étude de 51 observations personnelles, A. et de M. pensent que la fréquence de la biloculation gastrique, soit organique, soit spasmodique, paraît constituer une complication élective des ulcères du tiers moyen de la petite courbure. La sténose médio-gastrique paraît être à l'ulcus du tiers moyen de la petite courbure ce que la sténose pylorique est à l'ulcus de la région pylorique.

Cliniquement, on retrouve dans l'histoire de la maladie les symptômes de l'ulcère de la petite courbure, mais il n'est plus malaisé de préciser quand s'est installée la biloculation. Les auteurs étudient les symptômes, se demandant si certains peuvent orienter vers le diagnostic de sténose médiogastrique.

Le chimisme gastrique montre l'absence de digestion, par isolement de la poche cardiaque, qui n'est plus en communication facile avec la poche pylorique, riche en glandes peptiques. Les auteurs fixent ensuite les éléments du diagnostic radiologique. Ils montrent l'utilité de l'épreuve de l'atropine pour différencier une sténose organique d'une sténose spasmodique.

Puis ils exposent le diagnostic différentiel avec les fausses sténoses médio-gastriques ou sténoses radiologiques (faux estomac biloculaire par ptose et élongation gastrique, compressions, spasmes médio-gastriques). La sténose médio-gastrique organique par ulcère doit être ensuite différenciée des sténoses par syphilis, cancer, périgastrite, tuberculose, etc.

Le traitement est essentiellement chirurgical. Chez un malade résistant, peu amaigri, encore vigoureux, dont le rein fonctionne bien et dont la tension artérielle est normale, si l'on trouve un estomac biloculaire mobile, sans adhérences postérieures au pancréas, sans adhérences supérieures serrées au foie, on devra pratiquer une résection gastrique qui supprimera à la foie la sténose et l'ulcère. Deux procédés sont également défendables, suivant les cas : la résection médio-gastrique et la pyloro-gastrectomie, dont les auteurs décrivent les divers temps. En cas d'adhérences importantes, le mieux est de pratiquer une gastro-gastrostomie, opération essentiellement simple et bénigne.

A. et de M. donnent ensuite les résultats de 12 cas opérés par T. de Martel : 4 gastro-gastrostomies avec 4 guérisons et résultats thérapeutiques excellents; 8 gastrectomies dont 3 résections annulaires avec 3 guérisons et bons résultats thérapeutiques, 5 pylorogastrectomies avec 4 guérisons et 1 décès par broncho-pneumonie chez un homme de 65 ans.

Chaque fois qu'on le peut, il faut pratiquer la gastrectomie annulaire. Bien faite, cette opération entraîne une mortalité très faible. Elle n'expose l'opéré à aucune des complications résultant de la suture difficile ou imparfaite du moignon duodénal, et elle n'expose pas non plus aux complications résultant d'un fonctionnement défectueux de l'anastomose gastro-jéjunale. Après l'opération, le malade sera suivi très attentivement par son médecin traitant et laissé à un régime sévère et approprié.

L. Rivet.

JOURNAL DES SCIENCES MÉDICALES DE LILLE

Tome XLI, n° 25, 24 Juin 1923.

J. Billaux. ***L'autohémothérapie par ventouses dans la furonculose et l'anthrax.*** — L'autohémothérapie au cours de la furonculose et de l'anthrax constitue un traitement de choix, d'après B. et quelques auteurs lyonnais.

B. pense que l'autohémothérapie par ventouses donne les mêmes résultats que l'autohémothérapie par ponction veineuse et réinjection immédiate.

Il rapporte l'observation d'un malade atteint d'un anthrax du cuir chevelu avec altération de l'état général. L'autohémothérapie par ventouses fut pratiquée après échec de l'incision. Les douleurs cédèrent 8 heures après l'application des ventouses et l'état général s'améliora très rapidement; au bout de 24 heures, l'état devint, lui aussi, très satisfaisant et le malade entra en voie de guérison.

Le mécanisme intime de l'autohémothérapie n'est pas une action vaccinale puisque l'injection de sang d'un individu sain n'ayant jamais eu de furonculose peut provoquer la guérison. Dans certains cas, on a constaté après l'autohémothérapie les signes d'un syndrome hémoclasique et toujours de l'hyperleucocytose.

B. croit que l'efficacité de l'autohémothérapie est due à cette hyperleucocytose qu'elle provoque, mais surtout à un autre mode de vitalité conféré aux leucocytes. J. Dumont.

REVUE NEUROLOGIQUE

(Paris)

Tome XXX, n° 1, Janvier 1923.

Marinesco et Draganesco (de Bucarest). ***Contribution à la pathogénie et à la physiologie pathologique de zona zoster.*** — Depuis que Landouzy, Erb affirmèrent la nature infectieuse du zona, de nombreux faits ont été apportés en faveur de cette opinion : début fébrile, apparition par séries en certaines saisons et même véritables petites épidémies, immunité presque absolue qu'il confère. L'anatomie pathologique a montré également les lésions inflammatoires des ganglions spinaux (Head et Campbell).

L'agent pathogène est cependant resté inconnu. Les microbes décrits soit dans le liquide des vésicules, soit dans le liquide céphalo-rachidien, sont dus, en effet, à des infections secondaires. A signaler cependant, récemment, la constatation dans le liquide céphalo-rachidien de cocci prenant le Gram (Nicolau et Banciu). Les découvertes récentes effectuées dans l'étude expérimentale de l'herpès, étant donnée l'analogie des deux affections, attirent cependant l'attention dans cette voie pour le zona. Depuis Gruter, Löwenstein, Doerr, il est, en effet, démontré que les vésicules de l'herpès fébrile contiennent un virus kératogène se transmettant au cerveau, lequel émulsionné peut de nouveau reproduire un herpès cornéen. Levaditi, Harvier et Nicolau ont montré la parenté de ce virus et de celui de l'encéphalite épidémique.

Longtemps, cependant, les essais de transmission du virus du zona sont demeurés négatifs. Mais récemment Lipschütz a pu provoquer, par inoculation des vésicules à la cornée du lapin une kératite caractéristique, et constaté, tant dans la paroi des vésicules que dans la cornée des lapins inoculés, des inclusions

spéciales dans le noyau des cellules épithéliales qu'il nomme corpuscules zostériens; ils sont ronds ou ovoïdes et se développent dans le réseau nucléaire qu'ils peuvent même faire disparaître. Ils n'existent que dans les inoculations de zona de l'herpès.

M. et D. ont repris ces expériences : *a*) D'une part, étude histologique de parois de vésicules fixées au Zenker et colorées avec la méthode de Lenz, qui leur a permis de constater des modifications caractéristiques des noyaux des cellules (disparition de la partie centrale du réseau de chromatine, déformation de la membrane nucléaire, nucléole excentré) et l'apparition d'inclusions acidophiles ovoïdes occupant tout ou partie de la cavité du noyau.

b) D'autre part, étude expérimentale de 3 cas de zona où l'étude histologique précédente était positive (elle était négative dans 3 autres cas) et reproduction, dans 2 cas sur 3, de kératite chez le lapin, début de transmission en série dans un cas; il existait, dans le noyau des cellules cornéennes du lapin, les mêmes lésions spéciales du noyau et les mêmes inclusions que dans les vésicules.

Les auteurs concluent donc que le zona, comme les autres variétés d'herpès, est dû à la présence d'un virus invisible localisé surtout dans le noyau et qui se traduit histologiquement par les inclusions de Lipschütz; que ce virus est transmissible à la cornée du lapin, mais plus rarement et de façon moins intense que l'herpès fébrile. Aussi, pour eux, ne peut-on plus expliquer l'éruption de zona comme un trouble trophique, mais comme la localisation d'un virus spécifique proche des virus herpétique et encéphalitique. Il se propagerait le long des voies nerveuses jusqu'aux ganglions sensitifs, d'où il peut attendre la cavité rachidienne, donnant de la lymphocytose. C'est donc une « épithéliose neurotrope ».

Alajouanine.

ARCHIVES MÉDICALES BELGES

(Bruxelles)

Tome LXXVI, n° 5, Mai 1923.

R. Marchal. ***Un nouveau cas de polynévrite sérique.*** — M. relate un nouveau cas de polynévrite de type scapulo-huméral survenue huit jours après une injection préventive de sérum antitétanique.

Le début de cette polynévrite fut marqué par des douleurs, puis apparurent progressivement la paralysie et l'atrophie musculaire des muscles des épaules, des trapèzes et des muscles s'insérant sur les omoplates. On ne constata qu'une anomalie des réflexes, le cubito-pronateur étant diminué du côté droit où dominait d'ailleurs la paralysie.

M rappelle une observation identique de polynévrite ayant suivi une diphtérie traitée par le sérum, et qui avait guéri; quand, 15 ans après, suivant une injection préventive de sérum antitétanique, apparut une 2e polynévrite de topographie analogue à la présente, c'est-à-dire scapulo-humérale.

J. Dumont.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Munich)

Tome LXX, n° 21, 25 Mai 1923.

J. Loeber. ***Recherches morphologiques sur le suc duodénal.*** —Chez le sujet normal, le liquide retiré après repas d'épreuve par tubage duodénal, additionné de formol à 10 pour 100 dans la proportion d'un tiers et chauffé modérément pour détruire les ferments digestifs, puis centrifugé, ne montre qu'un sédiment extraordinairement pauvre en cellules. On y trouve quelques cellules épithéliales isolées, des leucocytes, des particules alimentaires (amidon, levures, etc.), des filaments de mucus et souvent aussi du sang. 5 à 10 minutes après injection par la sonde de 100 cmc de sulfate de magnésie à 25 pour 100 qui provoque une excrétion biliaire considérée par certains auteurs comme la bile vésiculaire, le liquide recueilli, traité de la même façon, ne contient, lui aussi, que très peu de cellules : cellules épithéliales fortement teintées par la bile, leucocytes et, si l'on diffère l'examen, quelques tables de cholestérine.

Dans le catarrhe duodénal et dans l'ictère catarrhal, le liquide duodénal présente presque toujours un trouble manifeste et des flocons, L'aspect microscopique est, en général, caractéristique : à côté de nombreuses cellules épithéliales et de leucocytes, on voit des villosités intestinales plus ou moins bien conservées; il existe en outre des bactéries décelables surtout par la culture : constamment colibacilles, souvent streptocoques et staphylocoques.

Au cours des cholécystites chroniques, la bile « vésiculaire », excrétée sous l'influence du sulfate de magnésium, se distingue par sa richesse en leucocytes et sa teneur en microbes, *B. coli* surtout, assez souvent streptocoques et staphylocoques; le liquide duodénal lui-même contient moins de leucocytes. En outre, la bile vésiculaire dans la majorité des cas de cholécystite calculeuse, examinée à l'état frais, renferme de nombreux cristaux de cholestérine.

Bactériologiquement, le suc duodénal et la bile vésiculaire à l'état normal sont stériles, à l'inverse de ce qui se passe dans l'ictère catarrhal et les cholécystites. Le tubage duodénal est un bon moyen de mettre en évidence les porteurs de bacilles typhiques. L. rapporte le cas intéressant d'un de ces porteurs qui, après la cholécystectomie, vit disparaître les bacilles typhiques dans les selles, alors qu'ils persistaient dans le suc duodénal et surtout dans la bile vésiculaire. Cette intervention, proposée souvent comme ultime ressource envers les porteurs de bacilles, n'est donc pas d'une efficacité souveraine.

Parfois on trouve dans le sédiment duodénal des cylindres granuleux, brunâtres, parfois bifurqués, sans valeur diagnostique et paraissant formés dans les canaux biliaires; parfois des gouttelettes de graisse, de signification incertaine; parfois encore du mucus sous forme de filaments, des cristaux de bilirubine ou de phosphates, des spores, des Giardia, enfin et surtout des hématies qui ne témoignent pas nécessairement de l'existence d'un ulcus et peuvent résulter de la simple aspiration.

A signaler encore que du point de vue thérapeutique, le tubage duodénal répété suivi d'injection de sulfate de magnésie a paru à L. hâter l'évolution de l'ictère catarrhal et améliorer certains cas de cholécystite.

P.-L. Marie.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome XXXVI, n° 18, 3 Mai 1923.

F. Högler et F. Seidel. ***L'action des injections parentérales de lait prélevé aseptiquement, dans diverses maladies internes.*** — On admet généralement que l'action thérapeutique des injections de lait est liée aux réactions fébriles et leucocytaires qui en résultent, et qui s'accompagnent souvent de malaise général et de douleurs locales. Or, H. et S., utilisant, non plus le lait stérilisé artificiellement, ou les produits industriels qui en dérivent, mais du lait prélevé aseptiquement, n'observent ni fièvre, ni leucocytose, ni malaise, ni douleur locale; et cependant les résultats thérapeutiques sont excellents dans les cas les plus variés : rhumatismes subaigus et chroniques, poly- ou mono-articulaires, bronchites, encéphalites, chorée, névralgies, ulcères de l'estomac, affections des yeux et des oreilles. Les doses sont de 5 à 10 cmc par exemple dans un rhumatisme polyarticulaire; les injections se font intramusculaires, tous les 2 à 5 jours, par cures de 15 injections au maximum, dans les rhumatismes polyarticulaires; dans les formes monoarticulaires, il vaut mieux les faire sous-cutanées au voisinage de l'articulation malade; elles peuvent, dans ce cas, être un peu douloureuses. H. et S. utilisent de préférence le lait bouilli, car le lait cru leur a donné, dans un cas, une réaction anaphylactique.

Le mécanisme de l'action thérapeutique des injections de lait est vraisemblablement d'ordre colloïdochimique. Les injections ne provoquent guère de modification sanguine; en tout cas, pas de leucocytose. Par contre, elles sont suivies, dans les 8 à 12 heures, d'une diurèse considérable, accompagnée d'excrétion chlorurée, qui peut atteindre le sextuple du taux antérieur. Cette diurèse coïncide souvent avec la disparition des œdèmes inflammatoires et des douleurs. Elle s'accompagne quelquefois d'albumosurie, comme le fait s'observe à la suite des abcès térébenthinés.

Quant à la fièvre et aux réactions myéloïdes que provoquent les injections de lait stérilisé, elles n'interviennent pas au point de vue thérapeutique, et elles semblent provoquées par les corps microbiens et par les toxines qui ont résisté à la chaleur.

J. Mouzon.

Alfred Schick. *Les râles buccaux.* — L'auscultation buccale a été mise en honneur surtout par les Italiens (Molleno, Baccarani, Prodi, Galvagni). Pour ce dernier auteur, les râles seraient souvent décelables à l'auscultation buccale avant de l'être à l'auscultation thoracique. Pour Prodi, ce procédé permettrait de distinguer les râles d'origine pulmonaire des frottements pleuraux, car ces derniers ne sont pas transmis à la cavité buccale. Cybulski, et surtout le Japonais Tawara, ont accordé une grande valeur diagnostique aux râles buccaux pour le dépistage de la tuberculose.

L'auscultation buccale se pratique, soit avec le stéthoscope, soit avec l'oreille nue, au devant de la bouche du malade, qui se dispose comme pour prononcer la voyelle *a*. Les vrais râles doivent être distingués des « faux râles buccaux ». Ceux-ci se produisent au niveau du voile du palais, paraissent se produire plus près de l'oreille, restent isolés, et disparaissent après quelques grands mouvements respiratoires ou après quelques secousses de toux, à l'inverse des vrais râles, qui s'exagèrent au contraire dans ces conditions. Ces râles viennent-ils des cavités pulmonaires, des fines bronches ou de la trachée? en tout cas, ils s'exagèrent vraisemblablement par résonance dans la partie sus-glottique du larynx. Ils sont particulièrement nets chez les tuberculeux, parfois même dans des cas où les cavernes sont muettes à l'auscultation du thorax, par exemple dans des cas accompagnés de pneumothorax. Mais on peut observer des râles buccaux également dans des dilatations bronchiques, ou même dans des bronchites simples. D'autre part, ils font défaut dans les stades initiaux des lésions tuberculeuses, et généralement dans les formes fibreuses ou infiltrées, avec chiffres bas de sédimentation globulaire. Les râles buccaux sont également soumis à l'influence des agents extérieurs : ils s'accentuent à la suite des efforts, des mouvements, et dans les temps humides.

J. Mouzon.

NEW YORK MEDICAL JOURNAL

Tome CXVII, n° 10, 16 Mai 1923.

Legiardi-Laura C. ***Sérum anti-hypophysaire : traitement biologique du diabète.*** — Le fait essentiel dans la pathogénie du diabète, c'est l'influence du système endocrinien sur le métabolisme général; la première place revient au pancréas, mais l'hypophyse intervient également, la thyroïde et les surrénales n'ayant qu'un rôle accessoire.

L.-L. envisage ici l'action de l'hypophyse; il admet que le lobe postérieur intervient activement dans le métabolisme des hydrates de carbone, et qu'une production excessive d'hormones par ce lobe postérieur est la cause directe ou indirecte d'un grand nombre de diabètes. Il a préparé un sérum anti-hypophysaire en injectant au cheval un extrait de lobe postérieur. Ce sérum de cheval a une action hypotensive, ce qui tendrait déjà à prouver qu'il est antagoniste de la sécrétion hypophysaire.

En outre, il a des effets remarquables chez certains diabétiques. Ainsi chez un homme de 46 ans, diabétique depuis 5 ans, avec amaigrissement, affaiblissement général, impuissance, céphalée, névralgie sciatique, ayant une glycosurie de 51 gr. par litre, une glycémie de 4 gr. 6 par litre, une première injection de sérum supprime la glycosurie. On donne chaque jour, pendant 3 jours, 100 gr. de pain, puis on fait une nouvelle injection : la glycosurie tombe à 8 gr. Une 3e injection (avec le même régime alimentaire) la fait disparaître au 5e jour. Pendant plusieurs semaines, on continue des injections hebdomadaires, le malade mangeant 200 gr. de pain par jour; il n'y a plus de glycosurie et la glycémie est réduite à 2 gr. 60. L'état général est excellent.

Le succès a été identique dans plusieurs cas; il y a à peu près 50 pour 100 de guérisons; quelques malades ne suivent plus aucun régime; la plupart ne mangent des hydrates de carbone qu'en quantité limitée. Si, après 5 ou 6 injections, on n'obtient pas d'amélioration, il faut renoncer au traitement.

Les injections étaient primitivement de 5 cmc; par la suite, de 1 ou 2 cmc seulement. Elles déterminent parfois des réactions sériques, jamais d'accidents anaphylactiques.

Ce sérum n'a pas été injecté à des diabétiques en état de coma.

J. Rouillard.

REVUE DES JOURNAUX

LE BULLETIN MÉDICAL

(Paris)

Année XXXVII, n° 26, 23 Juin 1923.

P. Emile-Weil et Isch-Wall. *Les moyens d'éviter les accidents de la transfusion.* — Les véritables et graves accidents de la transfusion sont dus à un facteur d'hétérogénéité entre les deux sangs mis en présence, ce qui entraîne l'agglutination puis la dissolution des globules rouges du donneur par le plasma du receveur. W. et I.-W. étudient les données pratiques qui permettent d'éviter ces accidents.

On a classé les sangs humains d'après leurs propriétés agglutinantes en 4 groupes :

Le groupe I est représenté par le sang de ceux qui n'agglutinent aucune hématie humaine, mais dont les hématies sont agglutinées par tous les autres groupes. Il forme la classe des plus mauvais donneurs et des receveurs universels.

Le groupe IV est l'opposé : le sang du groupe IV agglutine les hématies des autres groupes, mais ses hématies ne sont agglutinées par aucun sang. Les individus de ce groupe sont de très bons donneurs, mais de très mauvais receveurs.

Les groupes II et III, les plus fréquents, se départagent les individus qui, n'étant ni receveurs ni donneurs universels, s'entre-agglutinent réciproquement.

La règle pratique est simple : il ne faut pas infuser un sang dont les globules sont agglutinés par le sang du receveur; l'inverse n'offre pas de danger.

Pour déterminer à quel groupement sanguin appartient un sang, il suffit de se procurer des sérums étalons des groupes II et III. Les globules rouges du groupe I sont agglutinés par les sérums des groupes II et III, tandis que ceux du groupe IV ne sont agglutinés ni par l'un, ni par l'autre. Les globules rouges du groupe II ne sont pas agglutinés par le sérum du groupe II, mais le sont par celui du groupe III. Pour les globules rouges du groupe III, c'est l'inverse.

Pratiquement on emploie la méthode de Beth et Vincent. On dépose aux deux extrémités d'une même lame une goutte de sérum du groupe I et une goutte de sérum du groupe II. Au contact de ces gouttes on dépose une goutte de sang du donneur ou du receveur éventuel, et on observe macroscopiquement s'il y a agglutination ou non. On en déduit le groupe. Il faut balancer la lame pour éviter la sédimentation et favoriser l'agglutination.

Dans certains cas où la détermination du groupe est difficile, on ne recherche que l'incompatibilité des sangs à mettre en présence. On procède comme pour le Beth-Vincent en prenant une goutte de sang du donneur éventuel et en la mélangeant à une goutte de plasma ou de sérum du receveur : l'agglutination est le signe de l'incompatibilité. La recherche de l'hémolyse qu'on fait avec le dispositif de Kœlm n'est pas souvent nécessaire.

La lecture et l'interprétation des résultats dans le cas de la recherche de l'agglutination ne sont pas toujours faciles. Une faute de technique peut en être la cause ou bien on a affaire à un groupe ambigu intermédiaire dont les substances agglutinogènes sont moins actives.

A partir de la 1re année, le groupement sanguin d'un même individu est à peu près fixe, mais il peut changer sous l'influence d'un traitement ou d'une maladie.

Il est donc préférable d'examiner le sang du donneur et celui du receveur au moment même de la transfusion et ne pas se fier aux résultats d'examens antérieurs.

Dans certains cas, la transfusion doit être pratiquée d'urgence, sans examens sanguins préalables. Il faut alors redoubler de prudence, surveiller et interroger le malade au cours de la transfusion, qui doit être lente, à doses faibles, et suspendre celle-ci dès le moindre trouble.

J. Dumont.

REVISTA OSPEDALIERA

(Rome)

Tome XIII, n° 6, 31 Mars 1923.

F. Saraceni. *Syndrome pseudo-bulbaire dans la maladie des caissons.* — S rapporte le cas d'un homme de 40 ans qui, après un travail prolongé dans l'air surcomprimé à 78 m. de profondeur, fut pris brusquement de douleurs articulaires violentes, de vomissements et de troubles du langage et tomba dans un état subcomateux qui se prolongea pendant 15 jours.

Peu à peu, le malade recouvra la conscience, la motilité volontaire, mais on s'aperçut alors qu'il présentait tous les signes d'un syndrome pseudo-bulbaire complet avec troubles parétiques plus marqués du côté gauche.

Ces troubles s'améliorèrent lentement, et, au bout de trois ans, il ne persistait plus qu'une légère parésie gauche, une certaine difficulté de la parole, et un déficit intellectuel manifeste. L'examen neurologique révélait en outre une double parésie faciale, et des troubles respiratoires exagérés par les émotions.

Il est important de remarquer que le malade, plusieurs années avant l'apparition de ce syndrome pseudo-bulbaire, avait fait une chute de 14 m. de hauteur à la suite de laquelle il était tombé dans le coma et avait été hospitalisé pendant plus de 3 mois.

Il n'est pas douteux que ce traumatisme, vraisemblablement suivi de lésion crânienne, ait été suivi d'un premier foyer hémorragique. La brusque décompression semble avoir agi, soit par la formation d'un nouveau foyer d'hémorragie ou de ramollissement, soit par compression et dissociation des éléments nerveux par le dégagement rapide des gaz contenus dans le sang.

L. de Gennes.

WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome LXXIII, nos 20 et 23, 12 Mai et 2 Juin 1923.

Lucius Stolper. *Menstruation et système nerveux végétatif.* — La physiologie de la menstruation reste encore bien obscure. La persistance des règles pendant un certain temps après la castration autorise-t-elle à penser, comme le fait Halbans, que l'agent déterminant de la menstruation se trouve ailleurs que dans l'ovaire? S. ne le pense pas: il estime seulement que cet agent, poursuivant son action après castration, doit être d'ordre humoral.

Quel est, à cet égard, le rôle respectif du corps jaune et des follicules ovariens? D'après les constatations opératoires (Frenkel) et nécropsiques (Ruge et Meyer), la rupture du follicule se produit à peu près au milieu de la période intermenstruelle. Le corps jaune consécutif atteint son maximum de développement au début des règles suivantes. L'étude des modifications cycliques qui se produisent dans la muqueuse utérine (Hitschmann et Adler) montre leur parallélisme avec les phénomènes ovariens. D'ailleurs, pendant tout le temps de l'activité ovarienne, des phénomènes cycliques se produisent, non seulement dans la muqueuse utérine, mais dans tout l'organisme : hémorragies supplémentaires, variation du pouls, de la température, de la force musculaire, de la pression artérielle, du métabolisme. En particulier l'élévation de la température, de la fréquence du pouls, et surtout de la tension artérielle peut être considérée comme constante, et débute quelques jours avant la menstruation.

Quelles données possédons-nous en faveur de la présence de substances humorales dans l'ovaire? Il est probable que ces substances sont multiples et résident soit dans les follicules, soit dans le corps jaune, soit dans la glande interstitielle. Hermann a isolé, du corps jaune et du placenta, un phosphatide qui exerce une action constante sur le développement et la croissance de la glande mammaire et de tout l'appareil génital. Iscovesco, Aschner et Fellner ont observé, après injection de cette substance, une hyperémie de tout l'appareil génital, une tuméfaction de la muqueuse utérine, une sécrétion des glandes utérines, et, chez les animaux matures, une fréquence double des périodes de rut. D'autre part, Prenant et Strobansky ont constaté que le corps jaune a une action inhibitrice sur la menstruation, et Lœb a vu, après ablation du corps jaune chez le lapin, le rut se produire plus rapidement. Halban, après ablation opératoire du corps jaune sur une série de 35 femmes, a observé deux ordres de faits. Lorsque l'opération a lieu aussitôt après les règles, le cycle menstruel n'est pas modifié. Si l'opération est faite dans la deuxième moitié de la période intermenstruelle, les règles apparaissent 1 jour ou 2 après l'opération; il s'écoule ensuite 4 semaines jusqu'à l'époque suivante, et le rythme décalé se poursuit ainsi régulièrement. S. a pu faire des remarques analogues. Il semble, en réalité, que le corps jaune détermine ou stimule les modifications prémenstruelles de la muqueuse utérine et de l'état général, alors qu'il inhibe seulement l'hémorragie menstruelle qui en est le phénomène terminal. Par contre, l'action du corps jaune sur la maturation du follicule serait purement inhibitrice. Cette action inhibitrice s'exercerait surtout au moment de la grossesse.

Quelle relation y a-t-il entre l'action humorale du corps jaune et celle du follicule? Bucura pense que le corps jaune est seulement, à cet égard, la partie la plus active du follicule, et que la glande interstitielle est imprégnée de sécrétion ovarienne, dont elle représente simplement un dépôt passif. S. croit plutôt que l'hormone du corps jaune et celui du follicule présentent des différences qualitatives : le premier intervient dans les phénomènes prémenstruels, prépare la nidation de l'œuf et l'évolution de la grossesse. Le follicule intervient, au contraire, indépendamment de la menstruation et de la grossesse, dans la morphogénie générale.

Enfin, quel est le mécanisme de l'action des hormones ovariens sur l'état général? Leur action s'exerce assurément sur le système nerveux végétatif, mais selon quel mode? Il semble que la castration (Cristofoletti, Stolper) ou l'insuffisance ovarienne (Adler) rendent les animaux plus sensibles à l'action de l'adrénaline : glycosurie adrénalinique plus forte, assimilation des hydrates de carbone diminuée, pancréatectomies partielles plus mal supportées. Il y aurait donc, dans ce cas, sympathicotonie, ou plus exactement hyperexcitabilité du sympathique.

D'autre part, S. étudie le pouls, la température, la tension artérielle, le dermographisme, les modifications respiratoires du rythme cardiaque, les épreuves à l'adrénaline (3/4 de milligr.) et à la pilocarpine (3/4 de milligr.) dans les périodes intermenstruelles et dans les jours qui précèdent immédiatement les règles. Il a constaté une exagération très nette des réactions sympathicotoniques et une diminution des réactions du vague aussitôt avant les règles. Chez les vagotoniques habituelles, certains troubles, tels que la constipation habituelle, disparaissaient d'ailleurs à ce moment. Au contraire, les malaises menstruels, quand ils se produisaient (et 16 pour 100 seulement des femmes en seraient exemptes!) étaient d'ordre sympathicotonique.

En somme, d'après S., l'action du follicule ovarien réaliserait l'excitation du système vague, l'inhibition du système sympathique. L'intervention périodique du corps jaune tendrait, au moment des règles, à rompre l'équilibre dans le sens contraire, en faveur du sympathique.

La question se complique, d'ailleurs, du fait de la sensibilité élective de certains organes et, en particulier, de certaines glandes (névroses endocriniennes de Bauer) aux excitation du système nerveux végétatif. Ce fait explique la variabilité des réactions individuelles.

J. Mouzon.

N° 21, 19 Mai 1923.

H. E. Kersten. *Traitement du typhus exanthématique à l'aide de préparations colloïdales argentiques.* — K. a utilisé la médication pendant la guerre chez 13 malades de l'hôpital allemand de Constantinople. Il a employé tantôt la « fulmargine », spécialité d'argent colloïdal électrique, tantôt des solutions à 5 pour 100 de collargol préparé par méthode chimique, à la dose de 5 cmc en injection

intraveineuse. Les malades traités étaient d'âges très divers, de 16 à 56 ans : il s'agissait, le plus souvent, de civils déjà très fatigués et très déprimés avant la maladie. Sur les 13 cas traités, il y eut 2 morts; c'étaient des malades atteints de formes graves et chez lesquels le traitement avait été institué tardivement. Une autre série de 7 malades, qui n'avaient pas subi le traitement, fournit également 2 morts. Les injections étaient quotidiennes et répétées jusqu'à 7 ou 8 jours de suite. Elles ont semblé exercer une influence favorable sur la courbe thermique, sur l'état général et sur le pouls. Les réactions étaient nulles avec la fulmargine. Le collargol, au contraire, provoquait habituellement une poussée thermique (surtout la première injection), avec un peu d'arythmie et de ralentissement du pouls, mais aucun accident.

Les conclusions de K. sont favorables à la méthode. Cependant ses résultats sont moins beaux que ceux de Jannoschevitz et de Teichmann. Il est vrai que ces derniers auteurs avaient traité de jeunes soldats et avaient eu vraisemblablement affaire à des organismes plus résistants. J. Mouzon.

THE JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE

(Baltimore)

Tome XXXVII, n° 5, 1er Mai 1923.

A. Carrel et A. H. Ebeling. ***Présence dans le sérum de principes antagonistes activant et inhibant la croissance.*** — Le sérum provenant d'un animal adulte restreint la prolifération des fibroblastes homologues dans les cultures de tissus et ce pouvoir est d'autant plus accusé que l'âge est plus avancé. Le chauffage à 65° ou l'agitation accroissent encore l'influence inhibitrice. Au contraire, l'adjonction au sérum de sécrétions leucocytaires ou d'extraits aqueux de certains tissus en fait un meilleur milieu de culture pour les cellules homologues. On est donc conduit à supposer que l'action du sérum sur les fibroblastes homologues est due non à une substance inhibante unique, mais plutôt à l'action combinée de deux agents, l'un activant, l'autre inhibant.

C. et E. ont tenté de séparer du sérum la substance activante et de voir si, après sa séparation, l'effet inhibant se trouve accru. Ils ont constaté que les substances précipitées du sérum de poules de 1 à 2 ans par CO^2 accroissent légèrement la prolifération d'une souche de fibroblastes âgés de 10 ans. Le sérum dont on a séparé le précipité entrave au contraire l'activité des fibroblastes davantage que ne le fait le sérum original. La dissolution du précipité dans le sérum traité par CO^2 produit à peu près le même effet que l'emploi du sérum original. CO^2 semble donc précipiter une ou plusieurs substances activant la croissance, tandis que des substances inhibantes restent dans le sérum séparé du précipité.

P.-L. Marie.

P. D. Mc Master, G. O. Broun et P. Rous. ***Sur les modifications de la bile consécutives à une compression faisant obstacle à la sécrétion; l'hydrohépatose.*** — Des modifications importantes surviennent dans la bile lorsqu'une obstruction partielle retarde son écoulement dans les canaux excréteurs sans aller jusqu'à l'empêcher.

M., B. et R. abandonnent dans la cavité péritonéale un ballon en caoutchouc mince relié d'une part par un tube et une canule de verre au cholédoque, d'autre part communiquant avec l'extérieur par un tube qui passe à travers la paroi abdominale. Peu à peu le réservoir est enserré par des adhérences qui exercent une contre-pression gênant le remplissage du ballon par la bile qui se modifie : elle diminue et perd sa couleur foncée et sa consistance presque sirupeuse du début; elle devient fluide, peu pigmentée, les cholates sont moins abondants.

On observe des changements analogues lorsque le ballon est placé en dehors de l'abdomen et que la canule collectrice vient à être obstruée peu à peu par un calcul ou lorsque s'étant échappée du cholédoque, le trajet fistuleux qui s'est formé est oblitéré progressivement par du tissu cicatriciel. Dans tous ces cas d'obstruction partielle où une compression plus ou moins forte doit être vaincue par la sécrétion biliaire, la quantité de liquide diminue, mais plus encore relativement celle du pigment, des cholates et de la cholestérine, et lorsqu'est atteinte la pression maxima compatible encore avec la sécrétion, la bile est incolore, limpide (« bile blanche »), pratiquement dépourvue de ses constituants normaux. Ces modifications fâcheuses pour l'organisme puisqu'elles favorisent la rétention des constituants biliaires, au lieu d'aider à leur élimination, ne sauraient mieux convenir au contraire à la solution du grave problème que suscite l'obstruction partielle; les qualités du liquide excrété parent au danger d'une crise d'obstruction totale. Ce processus observé chez l'animal se retrouve chez l'homme lors de l'obstruction du canal hépatique ou de celle du cholédoque lorsque le rôle normal de concentration et d'épaississement accompli par la vésicule biliaire a été supprimé par les altérations pathologiques de cette dernière. Ces modifications de la bile expliquent en partie le peu d'importance des troubles que provoquent les calculs du canal hépatique.

Ce processus hépatique consécutif à l'obstruction biliaire rappelle celui qu'on observe dans les mêmes circonstances au niveau du rein; on retrouve l'intervention des mêmes facteurs physiologiques dans l'obstruction biliaire et dans l'hydronéphrose; aussi M., B. et R. proposent-ils le terme d'*hydrohépatose* pour désigner cet état pathologique du foie; cliniquement, la similitude entre l'hydronéphrose et l'hydrohépatose est dans certains cas masquée par l'activité de la vésicule biliaire qui rend la bile de stase épaisse et foncée; il s'agit alors d'*hydrohépatose larvée*, qui se distingue par le caractère du contenu des canaux de l'*hydrohépatose manifeste*, à « bile blanche », qu'on observe lorsque la vésicule ne remplit plus son rôle physiologique.

P.-L. Marie.

G. O. Broun, P. D. Mc Master et P. Rous. ***Sur la circulation entéro-hépatique du pigment biliaire.*** — Le pigment biliaire, tel quel ou sous forme de stercobiline, est-il résorbé dans l'intestin? Pour Whipple (1922), il n'existe aucune preuve évidente de l'existence d'un tel processus. Pourtant divers faits de connaissance déjà ancienne semblent indiquer la réalité d'une circulation entéro-hépatique du pigment biliaire.

B., M. et R. ont fait à ce sujet diverses expériences, de valeur d'ailleurs inégale. A l'exemple de Baldi ils ont fait ingérer à des chiens de la bile verte ou du foie d'herbivores riche en biliverdine et ils ont constaté qu'ensuite la bile du chien, qui s'écoulait par la fistule dans un ballon à l'abri de l'air, était devenue verte, de jaune brun qu'elle était auparavant.

En administrant à des chiens avec la sonde gastrique de la bile de mouton qui renferme un pigment spécial, la cholohématine ou bilipurpurine, reconnaissable au spectroscope, ils ont vu cette substance apparaître dans la bile de la fistule du chien. Ces résultats prouvent bien qu'un pigment parent de la bilirubine a été absorbé par l'intestin et a été excrété par le foie.

D'autre part, les chiens gavés avec une grande quantité de bile de chien présentent le plus souvent une augmentation marquée et subite de la bilirubine excrétée par le foie. Cette augmentation est pour B., M. et R. l'indice d'une circulation entéro-hépatique du pigment; elle ne paraît pas résulter d'une destruction globulaire due aux sels biliaires ingérés.

P.-L. Marie.

ENDOCRINOLOGY

(Los Angeles)

Tome VII, n° 2, Mars 1923.

H. Lisser. ***Association de l'absence de la prostate avec des maladies endocrines, en particulier avec l'insuffisance hypophysaire.*** — La prostate est-elle une glande à sécrétion interne? Les données expérimentales sont trop maigres jusqu'ici pour qu'on soit en droit de l'affirmer. Par contre l'influence du testicule sur la prostate est bien établie : la prostate ne se développe pas si la castration est pratiquée précocement; elle s'atrophie et peut même disparaître si la castration est faite chez l'adulte, bien qu'elle ait acquis sa taille normale; il est à remarquer toutefois que la castration n'a aucune influence sur l'hypertrophie pathologique de la glande; dans l'insuffisance testiculaire et l'eunuchisme, la prostate s'atrophie.

Il existe, d'autre part, des relations évidentes entre l'hypophyse et les glandes génitales. Gœtsch a montré qu'en nourrissant de jeunes rats avec du lobe antérieur d'hypophyse, on hâtait le développement de la prostate et des glandes sexuelles. Inversement, en réalisant une insuffisance hypophysaire, on observe un retard dans le développement de tout l'appareil génital : prostate, pénis, testicules.

Ces résultats ont conduit L. à étudier l'état de la prostate dans l'insuffisance hypophysaire observée en clinique, point non encore abordé jusqu'ici, bien que la prostate soit assez développée chez l'enfant pour être aisément perceptible par le toucher rectal; elle est plus verticale que chez l'adulte, plus arrondie, moins nettement lobée, sa consistance est molle. L. a pratiqué cet examen de la prostate, négligé jusqu'ici, dans 15 cas d'insuffisance hypophysaire dont il résume l'histoire clinique, 8 du type Lorain (exiguïté du squelette et aplasie sexuelle sans obésité), 5 du type Babinski-Fröhlich (développement insuffisant du squelette, obésité et infantilisme sexuel), 2 du type Neurath-Cushing (développement exagéré du squelette, obésité et infantilisme sexuel), enfin dans 3 cas d'insuffisance testiculaire primitive. Or la prostate, chez 13 de ces sujets, ne put être sentie et, chez les 5 autres, elle était rudimentaire. De l'analyse de ces cas, L. conclut que dans l'insuffisance hypophysaire masculine, la prostate ne se développe pas si l'état morbide débute avant la puberté et s'atrophie s'il survient après cette dernière. Il est difficile actuellement de savoir si l'aplasie prostatique dérive directement du manque de la sécrétion hypophysaire ou si elle est fonction de l'insuffisance testiculaire toujours associée à elle en pareil cas. Quoi qu'il en soit, l'attention des pédiatres doit être attirée sur l'intérêt que présente l'examen de la prostate chez les garçons porteurs des stigmates de l'infantilisme.

P.-L. Marie.

Kn. Sand. ***Expériences sur la sécrétion interne des glandes sexuelles.*** — S. donne ici un exposé d'ensemble des travaux qu'il poursuit depuis 1914 sur la sécrétion interne des glandes sexuelles.

Tout un groupe d'expériences a eu pour objet d'approfondir les caractères sexuels mâles et femelles; elles ont été réalisées au moyen de transplantations (auto et isotransplantations) homologues (de mâle à mâle ou de femelle à femelle), ou hétérologues (de mâle à femelle ou inversement). A mentionner spécialement les résultats des isotransplantations homologues chez les mâles castrés aboutissant au développement normal du pénis et des vésicules séminales et des isotransplantations hétérologues de testicules qui arrivent à produire la masculinisation des femelles (hypertrophie du clitoris, inversion du caractère psycho-sexuel) sous l'influence de l'hormone masculin, réaction analogue à l'hypertrophie mammaire chez le mâle féminisé.

Les expériences de S. sur la résection unilatérale du canal déférent avec castration du côté opposé ont confirmé les découvertes d'Ancel et Bouin. Comme eux, il a constaté l'atrophie du tissu séminal, l'hypertrophie des cellules interstitielles et le développement normal des caractères sexuels, ce qui permet d'assigner le rôle le plus important aux cellules interstitielles dans la production de l'hormone sexuelle mâle. S. a pu également vérifier les expériences de réjuvénation de Steinach au moyen de la ligature du déférent associée à l'épidydimectomie du côté opposé. Ses essais chez l'homme ont donné des résultats encourageants.

S. a consacré de nombreuses recherches à la cryptorchidie expérimentale. Il en ressort encore que les cellules interstitielles sont les producteurs les plus importants des hormones mâles.

Les expériences de transplantation de l'ovaire indiquent que les trois éléments de cette glande, follicule, thèque à lutéine, corps jaune, concourent à la production de l'hormone sexuelle.

Particulièrement suggestives sont les recherches sur l'hermaphrodisme expérimental : transplantation des glandes sexuelles hétérologues chez des animaux castrés jeunes, transplantation simultanée de glandes homologues et hétérologues chez des animaux précocement castrés, transplantations d'ovaires dans le testicule. S. a pu réaliser ainsi de très curieux animaux bisexués physiquement (association de pénis bien développé et de mamelles sécrétant du lait) et psychiquement (instinct mâle ou femelle ou maternel suivant les compagnons qu'on leur donne). Même si les caractères sexuels ont déjà commencé à s'affirmer (animaux opérés à la puberté), on peut encore arriver à les modifier par la transplantation. Les effets des deux glandes peuvent donc se superposer.

P.-L. Marie.

REVUE DES JOURNAUX

LE PROGRÈS MÉDICAL
(Paris)

Tome XXXI, n° 23, 9 Juin 1923.

A. Sézary. ***Sympathique et pigmentation cutanée.*** — Alors que la plupart des traités de médecine actuels rattachent la mélanodermie du syndrome d'Addison à une irritation ou à un trouble fonctionnel du sympathique, les ouvrages de physiologie les plus récents, notamment ceux qui traitent du sympathique, comme celui de Gaskell, ne font aucune mention de ce rôle pigmentaire du sympathique.

Tout d'abord, la mélanine n'est pas dérivée du pigment ferrique du sang, et sa formation résulte d'un processus essentiellement cellulaire, autochtone; sa production en excès se résout à une oxydation exagérée des granulations chromogènes.

Il ne faut établir aucun rapprochement entre l'hyperpigmentation cutanée de l'homme et les réactions chromogènes de certains animaux, comme la grenouille et le caméléon, où les brusques modifications de teinte sont sous l'influence du sympathique, par l'étalement de grandes cellules pigmentées du derme et non par surcharge en mélanine des cellules de l'épiderme.

La théorie réflexe de Jaccoud n'est pas plus solide. Son insuffisance a conduit certains auteurs à incriminer un trouble fonctionnel du sympathique consécutif à l'insuffisance surrénale, et la conception moderne des états vagotoniques et sympathicotoniques a pu être invoquée à l'appui de cette opinion. Mais comment alors expliquer la mélanodermie de basedowiens hypersympathicotoniques? L'origine sympathique de la mélanodermie est cependant encore défendue par M. Sergent, pour qui la mélanodermie addisonienne est souvent précédée de vitiligo, affection symétrique, donc d'origine nerveuse, argument que S. estime de bien peu de valeur.

M. André-Thomas a décrit des pigmentations cutanées chez des sujets atteints de traumatismes graves ou d'affections chroniques de la moelle épinière, pigmentations qui succèdent à des troubles sympathiques : hypersécrétion sudorale, surréflectivité pilomotrice, dermographisme, troubles thermiques. Ces sujets présentent d'ailleurs des lésions graves de la plupart des organes. Mais ces pigmentations sont loin d'être constantes chez les blessés présentant des troubles sympathiques et surviennent beaucoup après l'apparition de ces troubles.

Pour S., les sujets qui se pigmentent présentent en général une aptitude marquée à la mélanodermie : c'est-à-dire que, sous l'influence d'une irritation quelconque, leur peau se pigmentera fortement, tandis que celle d'un individu normal ne présentera qu'une modification légère ou nulle (influence solaire, influence de la teinture d'iode ou du vésicatoire). Cette aptitude exagérée à la pigmentation cutanée est quelquefois congénitale et s'observe chez des sujets bien portants.

Le plus souvent, elle est acquise et témoigne d'un trouble organique dont le médecin doit rechercher la cause. On l'observe principalement chez des sujets dont l'état général est altéré et qui présentent des lésions de leurs glandes vasculaires sanguines. Elle n'est donc pas un symptôme propre à l'insuffisance surrénale chronique; elle existe encore chez les malades atteints d'insuffisance hépatique, de syndrome de Basedow, de tumeurs hypophysaires, de syndromes génitaux. C'est pourquoi elle s'observe de préférence chez des malades atteints d'infections ou d'intoxications prolongées, chez les tuberculeux chroniques, les paludéens, les dysentériques, les miséreux phtiriasiques, etc.

C'est pourquoi dans les cas d'André-Thomas il ne s'agit que de sujets atteints de déchéance organique.

Le sympathique agit en extériorisant la mélanodermie, en déterminant des troubles vaso-moteurs marqués et prolongés, qui provoquent sur les cellules épidermiques voisines une irritation suffisante pour causer une surcharge pigmentaire. Cette irritation, qui aurait été inopérante chez un sujet normal, détermine cette réaction en raison de l'aptitude à la pigmentation qu'ont acquises ces cellules sous l'influence des altérations viscérales multiples des malades.

Cette hypothèse explique pourquoi les troubles pigmentaires sont inconstants dans les syndromes sympathiques et pourquoi ils n'apparaissent que postérieurement aux troubles sudoraux, vaso-moteurs et pilo-moteurs. Elle n'oblige pas à invoquer une supposition purement gratuite, le prétendu rôle pigmentaire du système sympathique, qui n'a jamais été démontré. L. Rivet.

M. Pomaret et J. Didry. ***Mercure ou bismuth? sels solubles ou insolubles?*** — Cliniquement, bien des faits laissent prévoir que le bismuth est appelé à se substituer au mercure, mais non aux arsenicaux.

Expérimentalement, P. et D. ont étudié les propriétés spirillicides comparées des trois antisyphilitiques (arsenic, bismuth, mercure); ces recherches furent à la fois toxicologiques et chimiothérapiques, ces dernières faites en prenant comme test d'activité spirillicide l'infection spirillaire de la poule par Spirochæta gallinarum.

Ces recherches ont d'abord montré que, d'une façon générale, les sels solubles de bismuth, injectés au chien dans les veines, sont à doses égales de métal 2 fois moins toxiques que les sels solubles de mercure. De plus, la toxicité des bismuths solubles se montre 10 fois plus faible lorsqu'ils sont injectés sous la peau que lorsqu'ils le sont dans les veines.

Au point de vue spirillicide, les bismuths solubles agissent à doses 5 à 8 fois plus faibles que les bismuths insolubles, lesquels ne paraissent d'ailleurs guère meilleurs que le calomel, seul sel de mercure à action spirillicide décisive, alors que le benzoate, le sublimé, le cyanure n'en possèdent expérimentalement aucune de mesurable sur la poule.

L'avenir de la médication bismuthique paraît donc réservé aux formes solubles.

Le bismuth soluble injecté dans les veines est 2 fois moins actif qu'injecté dans les muscles.

Mais le bismuth a une activité spirillicide très inférieure à celle des composés arsénobenzoliques.

Il est donc logique de donner la faveur aux arsenicaux dans le traitement d'assaut de la syphilis, mais les cures de consolidation relèvent désormais du bismuth, pour lequel P. et D. donnent la préférence aux sels solubles. L. Rivet.

N° 25, 23 Juin 1923.

Prof. Lafforgue (de Toulouse). ***Forme typhoméningitique de la lombricose avec réaction méningée lymphocytique.*** — L. relate l'histoire d'un jeune soldat qui entra à l'hôpital avec un syndrome méningé typique, fièvre à 40°, pouls au-dessus de 100, non dicrote. Ces troubles étaient apparus après 4 à 5 jours de malaise général, fatigue et troubles digestifs. On notait un état saburral, avec haleine extrêmement fétide, ventre ballonné, selles bilieuses. La ponction lombaire donna un liquide limpide, non hypertendu, hyperalbumineux, avec une lymphocytose discrète, mais nette.

Dans la nuit suivante, expulsion de deux lombrics: la température s'abaisse à 38° 5 et les symptômes méningés s'atténuent. Une nouvelle ponction lombaire pratiquée dans la matinée indique une lymphocytose moins marquée.

On prescrit du semen contra pendant 8 jours, à raison de 1 gr. tous les deux jours, suivi de l'ingestion d'une dose de calomel (0 gr. 40). Le lendemain, nouvelle expulsion de 2 lombrics et sédation de plus en plus marquée de tous les symptômes.

Le 4e jour après le début des accidents tous les troubles avaient disparu et 2 lombrics étaient encore expulsés le jour de la défervescence.

L. insiste sur la valeur diagnostique de la fétidité de l'haleine, signalée par Chauffard. Cliniquement, les symptômes rappelaient une méningite cérébro-spinale à méningocoque. Enfin, la lymphocytose et l'hyperalbuminose montraient qu'il ne fallait pas incriminer simplement une action réflexe, mais un facteur infectieux ou toxique. Comme Guillain et Gardin, L. incrimine les toxines vermineuses. L. Rivet.

LA RIFORMA MEDICA
(Naples)

Tome XXXIX, n° 18, 30 Avril 1923.

F. Galdi. ***Contribution à l'étude de l'action du foie sur les graisses.*** — Chez les sujets qui présentent une insuffisance hépatique manifeste, on peut par une réaction simple mettre en évidence l'hypofonctionnement vis-à-vis des graisses.

Il suffit de faire tomber 2 à 3 gouttes du sérum sanguin du malade dans une éprouvette contenant une solution glycérique à 5 pour 100 et l'on voit se former un précipité..

Cette réaction serait due aux propriétés de la globuline du sérum sanguin, modifiée par une augmentation des lipoïdes sériques, et peut-être par le passage dans le sang des acides gras par suite d'une insuffisance du fonctionnement hépatique.

Cette réaction ne peut être considérée comme spécifique; elle serait constante d'après l'auteur en cas d'insuffisance élective du foie vis-à-vis des graisses et se produirait deux heures environ après l'ingestion de 50 gr. de beurre.

Dans tous les cas, ses résultats vont à l'encontre de tout ce que nous connaissons sur le fonctionnement hépatique, et en particulier de ceux de l'épreuve des hémoconies dont on connaît la constance et la rigoureuse spécificité. L. de Gennes.

N° 21, 21 Mai 1923.

P. Mino. ***Contribution à l'étude de l'empilement des globules rouges du sang chez l'homme.*** — De nombreuses recherches poursuivies pendant ces dernières années sur la vitesse de sédimentation et l'iso-agglutination des globules rouges ont montré la nature connexe de ces deux phénomènes. L'auteur en rapproche la disposition en piles des hématies très variables suivant les sujets observés. L'empilement des globules rouges semble constituer un phénomène physiologique dépendant essentiellement des rapports physico-chimiques qui existent entre les globules rouges et le plasma.

Toutes les conditions capables de faire varier ces rapports en quelque manière, viscosité, chauffage à 56°, action fermentative, etc., réagissent immédiatement sur les modalités de l'empilement des globules qui semble constituer un phénomène témoin des modifications plasmatiques. L. de Gennes.

G. Milani. ***La glycosurie dans l'hérédo-syphilis.*** — Les cas sont aujourd'hui très nombreux de diabète d'origine syphilitique. Hutinel avait bien vu et décrit le rôle de l'hérédo-spécificité dans l'apparition des diabètes infantiles. L'auteur vient ajouter aux faits déjà décrits la contribution d'une observation très complète.

Il s'agit d'un enfant de 14 ans dont l'histoire clinique, les stigmates, les antécédents héréditaires ne permettent pas d'hésiter sur le diagnostic d'hérédo-syphilis que confirme encore la réaction de Wassermann.

Cet enfant présente les symptômes d'un diabète glycosurique avec dénutrition que n'améliore nullement la diète hydrocarbonée.

L'origine syphilitique de ce dernier syndrome ne semble pas douteuse. Il semble que le tréponème en de semblables cas s'attaque électivement aux glandes à sécrétion interne, et la lésion insulaire semble parfois faire partie d'un véritable syndrome polyglandulaire endocrino-sympathique.

L. de Gennes.

MUENCHENER
MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Munich)

Tome LXX, n° 23, 8 Juin 1923.

H. Chaoul et K. Lange. ***La lymphogranulomatose et son traitement radiothérapique.*** — C. et L. discutent, en particulier, la signification si débattue des foyers tuberculeux qu'on trouve assez souvent au sein des granulomes; selon eux, il s'agit de la simple manifestation d'une tuberculose latente dans un organisme affaibli, au niveau du tissu lymphatique primitivement et chroniquement enflammé. En effet, ils ont vu plusieurs fois des épisodes tuberculeux (tuberculose pulmonaire, abcès froid) survenir chez des malades dont la granulomatose avait disparu sous l'influence de la radiothérapie et chez lesquels on n'avait pas décelé de tuberculose auparavant.

Le traitement radiothérapique n'avait donné que

des rémissions plus ou moins passagères avant l'instauration de la radiothérapie profonde. Lorsqu'on fut en possession de cette dernière, on se mit à irradier les masses lymphogranulomateuses comme les autres tumeurs malignes, pensant que les échecs observés auparavant étaient dus à une dose de rayons insuffisante pour modifier les foyers profondément situés. Avec cette méthode, C. et L. ont obtenu effectivement une fonte rapide des tumeurs, mais aussi, en même temps, par suite de la résorption soudaine des albuminoïdes désintégrés, des phénomènes toxiques graves qui souvent obligeaient à interrompre le traitement. Les malades ne se remettaient que lentement et la récidive survenait au bout de 2 à 6 mois. Au reste, ce traitement par les doses massives était inapplicable aux formes généralisées.

C'est l'observation d'une de ces formes qui a conduit C. et L. à modifier leur technique. Actuellement, qu'il s'agisse de lymphogranulomatose généralisée ou non, ils irradient le tronc divisé en 4 grands champs, 2 antérieurs (cou, poitrine, aisselle, abdomen et aine) et 2 postérieurs (cou, partie supérieure du dos, partie inférieure du dos), chaque champ recevant d'abord quotidiennement 10 pour 100 de la dose d'érythème, à travers 1 mm. de cuivre, l'anticathode étant éloignée de 40 à 45 cm. Après chaque séance, on laisse un repos d'abord de 1 jour, puis de 2 jours, enfin de 6 jours, de sorte que la dose totale pour chaque champ atteigne 60 à 80 pour 100 de la dose d'érythème répartie en 6 à 8 semaines. On refait une série de séances au bout de 3 mois, puis l'année suivante. Les avantages de cette technique sont une résorption plus lente des tumeurs, l'action exercée sur leurs parties profondes lorsque les parties superficielles ont disparu, le maintien prolongé des malades sous l'influence des rayons.

C. et L. ont traité 12 malades de la sorte, 9 fois le diagnostic put être confirmé par la biopsie. Parmi eux, 11 ont pu recouvrer leur pleine activité. Du point de vue du résultat final, 2 sont morts de maladie intercurrente 5 mois et 3 ans après la radiothérapie. 2 sont morts, l'un atteint de tumeur médiastinale, 8 mois après, l'autre au bout de 2 ans 1/2, ce dernier sans récidive apparente. Les 8 autres survivent et ont un état général excellent. Aucun n'a présenté de récidive, à l'exception d'un seul dont la récidive a d'ailleurs disparu depuis 2 ans à la suite d'un nouveau traitement. La survie moyenne atteint actuellement 2 ans 1/2. elle est de 3 ans chez le malade le plus anciennement traité.

P.-L. Marie.

N° 24, 15 Juin 1923.

A. Fein. *Un cas de macrogénitosomie précoce d'origine épiphysaire probable.* — Il s'agit d'un enfant de 6 ans, issu d'un mariage consanguin, mais de parents sains ayant eu auparavant deux autres enfants normaux, chez lequel on remarqua déjà vers le milieu de la seconde année un développement exagéré de la taille. Celle-ci, à 6 ans, est de 1 m. 45, pour un poids de 43 kilogr. Les proportions sont normales. Le développement intellectuel se montra plutôt précoce, la mémoire des chiffres étant particulièrement grande. Aucune particularité à noter du côté du squelette; aucun signe d'acromégalie. Pas de symptômes oculaires à part une légère hyperopie, ni de signes d'affection du système nerveux central. Du côté des organes génitaux, pénis de la taille de celui d'un adulte; testicule du volume d'un œuf de pigeon; poils pubiens très développés, tandis que ceux de l'aisselle ne le sont que modérément. Wassermann négatif.

Malgré l'absence de signes de tumeur cérébrale, F. admet l'origine épiphysaire de ce syndrome; il croit pouvoir incriminer une transformation kystique de l'épiphyse susceptible de rester latente comme il en existe des exemples.

P.-L. Marie.

WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome LXXIII, n° 24, 9 Juin 1923.

Ernst Mayerhofer. *Relations épidémiologiques entre l'herpès zoster et la varicelle.* — M. apporte de nouvelles observations en faveur de l'existence d'un zona varicellique.

Un enfant de 14 ans, qui n'avait pas encore eu la varicelle, et qui était en traitement à l'hôpital pour tuberculose péritonéale, présenta, le 5 Décembre 1922, quelques frottements pleuraux à la base droite, sans modifications radiologiques. Deux jours plus tard, le 7 Décembre, un groupe de vésicules zostériennes dans cette région, et, le lendemain, une petite vésicule herpétique transitoire à la commissure labiale droite. Le zona intercostal disparut en quelques jours, de même que le frottement pleural. 16 et 18 jours plus tard, 2 cas de varicelle se déclarèrent chez les voisins de lit; or les enfants atteints se trouvaient depuis longtemps dans une division où il n'y avait pas de varicelle. Un nouveau cas de varicelle se déclara 14 jours après les précédents, et, 16 jours après ce dernier, un 4e enfant fit un zona du mollet droit.

Autre fait, observé peu de temps après dans une autre division. Un enfant de 8 ans qui n'a pas eu la varicelle et qui se trouve dans une division exempte de varicelle, est atteint, le 12 décembre 1922, d'un zona très intense du thorax et du bras du côté droit. A la suite de ce zona, 3 enfants de la même division font la varicelle, et cela respectivement 16, 17 et 18 jours après le zona du premier.

M. rapproche ses observations d'autres faits récemment rapportés : zona ayant servi de terme intermédiaire entre deux varicelles (Feer); ou bien passage d'un zona à un autre zona, et de là à une varicelle (M. Frei); ou encore varicelle et zona simultanés dans une même famille (A. Gara, Elliot, Dumontet). Il rappelle l'existence de zonas avec éruption généralisée, celle de varicelles à éléments groupés. Il pense que les éruptions zostériennes peuvent être de causes diverses, mais qu'il existe un zona varicellique, et ce dernier serait assez fréquent pour qu'il fût indiqué d'isoler aussitôt tout enfant atteint de zona.

Peut-être sera-t-il possible, grâce à des procédés de séro-diagnostic, de reconnaître ce zona varicellique (Dodds, Kolmers et Langers, Luger et Landa). A cet égard, il faut signaler l'intérêt des constatations de K. Kundratitz, d'après lesquelles des enfants inoculés avec l'herpès zoster sont réfractaires à l'égard de la varicelle.

J. Mouzon.

Richard Singer. *La névrose cardiaque; les erreurs de diagnostic et de traitement auxquelles elle donne lieu.* — S. fonde son étude sur les cas suivis dans la clinique du professeur Wenckebach, dont il est assistant. Les cas de névrose cardiaque sont très souvent l'objet d'erreurs de diagnostic, en particulier avec la « myodégénération du cœur », que l'auteur propose d'appeler de préférence « décompensation chronique du cœur », avec la myocardite et avec l'angine de poitrine. La névrose cardiaque se distingue surtout de la décompensation chronique par l'importance des palpitations et par la dyspnée de type anxieux, entrecoupée, de temps en temps, de profonds soupirs. Elle se différencie de la myocardite par le type de l'arythmie et par l'absence des antécédents toxi-infectieux qui caractérisent presque toujours cette dernière; les arythmies ne doivent pas être comptées comme un signe de myocardite, et il est bien rare que cette dernière affection soit diagnostiquée avec exactitude en clinique. Enfin, les fausses angines de poitrine diffèrent de l'angine vraie par les indices suivants : l'angine vraie ne survient guère avant 40 ans; elle s'accompagne d'hypertension artérielle, et l'hypertension tant systolique que diastolique est manifeste au moment même de l'accès; enfin le mouvement, l'effort accentuent la vraie douleur angineuse, alors qu'ils soulagent au contraire les douleurs précordiales dans la fausse angine.

Or le diagnostic de névrose cardiaque comporte des conséquences thérapeutiques importantes. La névrose cardiaque s'associe toujours à un état hypocondriaque. En dehors de l'état hypocondriaque, la tendance à la tachycardie, l'arythmie respiratoire, l'extrasystolie, de légères douleurs dans la région cardiaque sont à peine perçues ou n'attirent pas l'attention du patient. Aussi faut-il tout d'abord rassurer le malade, opposer la suggestion et la persuasion à son introspection excessive, le prévenir des retours possibles des accidents après les premiers progrès, enfin ne jamais donner de médicaments à la première consultation, pour ne pas risquer de convaincre le malade qu'il a une maladie de cœur. D'autre part, il importe, pour la même raison, de proscrire le repos au lit, de recommander la distraction et surtout l'exercice physique. S. rapporte l'histoire d'un Roumain de 74 ans, qui était entré à la clinique avec le diagnostic de myocardite et un régime de ménagements très sévère. Il y avait simplement de l'extrasystolie. Dès le premier examen, il lui persuada, non sans peine, de venir faire avec lui l'ascension d'un point de vue à une centaine de mètres d'altitude, dans le parc de la clinique. L'épreuve fut parfaitement supportée, et l'extrasystolie disparut.

Au point de vue médicamenteux, pas de bromure, de digitale, de strophantus; à la rigueur, de la valériane. Mais le médicament le plus précieux est la quinine : quinine à forte dose (1 gr. au moins), quinine associée à l'acide barbiturique, qui renforce considérablement son action (0 gr. 20 de quinine peuvent alors être suffisants) ou composés de chloral, de quinine et d'acide valériauique.

J. Mouzon.

BRAZIL MEDICO

(*Rio de Janeiro*)

An. XXXVII, vol. 1, n° 8, 24 Février 1923.

Lemos Monteiro et J. B. Arantes. *Les bactéries pathogènes rencontrées dans la peste bovine.* — A côté du virus filtrant, dont l'existence sinon la nature semble bien établie, il convient, d'après les auteurs, de faire une part importante à des germes surajoutés. En effet, sans ces derniers, avec le seul virus filtrant, l'inoculation expérimentale donne lieu à une infection plus lente et plus torpide.

Les microbes associés appartenaient, dans les expériences des auteurs, aux groupes suivants :

1. Intermédiaires aux paratyphiques et au coli .	13
2. Intermédiaires au typhique et au coli . . .	2
3. Intermédiaires au Shiga Kruse et au coli . .	2
4. Colibacilles	2
5. Bacilles paratyphiques.	3

Les auteurs ont isolé ainsi 15 bacilles dont ils étudient en détail les caractères, les réactions agglutinantes, les toxines, les propriétés expérimentales sur la chèvre, le mouton et le bœuf, soit par infection digestive, soit par inoculation du sang, soit par injection d'extraits d'organes. Ces microbes, à eux seuls, fortement pathogènes seraient responsables de la gravité de l'infection.

M. Nathan.

NEW YORK MEDICAL JOURNAL

Tome CXVII, n° 12, 20 Juin 1923.

W. Scheppegrell. *Classification biologique des plantes et des arbres qui causent la fièvre des foins.* — Divers faits montrent que les pollens capables de déterminer la fièvre des foins n'ont pas une action absolument spécifique; d'ailleurs, s'il en était ainsi, leur diversité rendrait le diagnostic et le traitement très difficiles.

C'est ainsi que, chez les malades atteints de fièvre des foins à l'automne, on voit fréquemment réapparaître des fièvres de printemps, ce qui montre que la sensibilisation à un groupe de pollens tend à diminuer la résistance aux autres groupes de pollens. De même l'immunisation vis-à-vis d'un groupe augmente la résistance vis-à-vis des autres groupes, ce qui prouve qu'une protéinothérapie non spécifique est efficace en stimulant les défenses de l'organisme.

Parmi les végétaux, ce sont les herbes qui déterminent le plus souvent les réactions; or, il y en a plusieurs centaines d'espèces; toutes sont capables, à des degrés variables, de provoquer la fièvre des foins, mais on ne trouve jamais un sujet sensible à un pollen qui ne soit plus ou moins sensible à un autre pollen. C'est en cela que la classification biologique des végétaux est intéressante. Quand on a précisé à quel pollen un sujet est sensible, on choisira, dans le groupe auquel appartient ce pollen, l'espèce qui est la plus commune dans sa région, et on l'immunisera contre cette espèce. Ainsi, si le test avec le pollen de *Timothy* montre que le sujet est sensible aux herbes, et si l'*herbe de Johnson* est la plus répandue dans son voisinage, c'est contre cette dernière qu'il faut l'immuniser : il se trouvera protégé contre toutes les autres herbes.

Ceci dit, la classification biologique des plantes est la suivante : trois groupes sont des causes fréquentes de fièvre des foins : les Ambrosiacées, ou groupe *ragweed* (surtout répandues dans le Kansas); les Artemisia, groupe des absinthes (Etats de l'Ouest); les Graminées (Etats-Unis, Canada, Europe). Plus rarement interviennent les Chenopodiacées, les Rumex, les Amaranthacées, les Plantanacées, les arbres (chêne, peuplier, frêne, genévrier).

J. Rouillard.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL DE PHYSIOLOGIE ET DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

(*Paris*)

Tome XXI, n° 1, 1923.

A. Magitot. ***Modifications expérimentales de la tension oculaire.*** — La tension oculaire semble être la résultante de deux éléments : la pression artérielle et la pression sous laquelle est emmagasinée l'humeur aqueuse. Après la mort par saignée ou après énucléation de l'œil, il persiste, en effet, pendant plusieurs heures, une tension positive de 10 mm. Hg.

M. a expérimentalement modifié sur le vivant la tension oculaire, indépendamment de la pression sanguine générale, par divers artifices :

1° En agissant sur les voies veineuses (ligature des veines vortiqueuses, qui permet d'élever la tension oculaire au niveau de la pression diastolique artérielle) ;

2° En vidant la chambre antérieure de son contenu, la tension remontant rapidement au-dessus de son niveau primitif et oscillant ensuite quelque temps au-dessus avant d'y retourner, sans qu'on puisse invoquer des modifications de la pression générale qui ne se manifestent pas ; l'absence d'hypertension qu'on observe après la ligature homolatérale de la carotide doit faire incriminer les modifications locales de la circulation sanguine comme facteur primordial de cette hypertension ; ces modifications agissent-elles en déterminant une transsudation de liquide endo-oculaire ou une simple réplétion vasculaire? M., pour diverses raisons, adopte cette seconde interprétation ;

3° En exerçant des pesées ou en agissant par massage, on obtient un effet identique à celui observé après ponction de la chambre antérieure ; en même temps que la chute de la pression, on note un état vasculaire spasmodique que suit une turgescence réactionnelle des vaisseaux lorsque la tension oculaire remonte ; là, encore, la ligature homolatérale de la carotide empêche l'hypertension oculaire.

4° En irritant l'iris au moyen de l'aiguille du manomètre oculaire; on provoque alors une hypertonie rapide qui décroît lentement, se montre indépendante de la pression artérielle générale, et paraît relever d'une irritation nerveuse agissant par l'intermédiaire d'une brusque vaso-dilatation réflexe ;

5° Par injections intraveineuses de solutions salines hypertoniques ou simplement de solutions de gomme ou de gélatine qui déterminent une hypotonie oculaire qui ne s'observe, d'ailleurs, que chez le lapin et ne semble pas corrélative de phénomènes d'osmose s'effectuant aux dépens de l'humeur aqueuse.

En définitive, toutes ces modifications du tonus oculaire ne semblent pas être en rapport avec une hyper ou une hyposécrétion du liquide endo-oculaire. Elles paraissent explicables par une action directe ou indirecte se ramenant à un réflexe vaso-moteur de la circulation sanguine locale. P.-L. Marie.

P. Teissier, P. Gastinel, J. Reilly. ***Documents anatomiques concernant la peste bubonique : ses principaux caractères anatomiques.*** — L'épidémie parisienne de peste de 1920 a fourni aux auteurs l'occasion de faire une étude anatomo-pathologique complète de 8 cas dans des conditions particulièrement favorables. Après une description détaillée des lésions trouvées dans chacun de ces cas, ils en dégagent les caractères généraux.

Du côté des ganglions tuméfiés et fusionnés, les lésions se résument dans les hémorragies, plus ou moins accentuées, et la nécrose constante, plus ou moins étendue, formant des plages acidophiles. A noter encore la faiblesse de la réaction polynucléaire, l'absence presque totale d'exsudats fibrineux, l'abondance des bacilles pesteux. Dans les formes à évolution durable, des phénomènes réactionnels inflammatoires apparaissent qui aboutissent à la suppuration qui est le plus souvent le fait d'infections secondaires, mais qui peut relever du seul bacille de Yersin.

Le foie présente une congestion constante et des lésions, isolées ou en îlots, des cellules hépatiques : dégénérescence reconnaissable, soit à l'acidophilie du cytoplasme et à la pycnose des noyaux, soit à la présence de gouttelettes graisseuses. Toute inflammation lympho-conjonctive fait défaut. Les bacilles pesteux sont, en général, absents sur les coupes.

La rate, toujours augmentée de volume, est très congestionnée, parfois même hémorragique. Les follicules ne sont pas plus nombreux, ni plus développés. La multiplication des cellules endothéliales, considérée pourtant comme caractéristique de la peste, manquait dans tous les cas. Les bacilles sont présents, mais rares.

Les poumons sont assez souvent le siège de lésions qui se présentent comme des foyers nodulaires, grisâtres, limités, siégeant surtout au niveau des bases et dans la région corticale. Histologiquement, tout se résume dans une alvéolite catarrhale, hémorragique à la périphérie, avec afflux central de mononucléaires frappés ultérieurement de nécrose. A côté de l'absence de la réaction fibrineuse, il faut signaler l'intégrité relative des bronches à l'inverse de ce qu'on observe dans la peste pneumonique où la contamination se fait par voie aérienne. Les bacilles de Yersin abondent dans ces foyers.

Bien que le bacille s'élimine souvent par l'urine, les reins, à part l'augmentation de volume, ne présentent pas habituellement d'altérations. Le cœur est généralement intact; à signaler, toutefois, un cas très exceptionnel d'endocardite végétante mitrale. Les surrénales, rarement atteintes, peuvent présenter de la congestion de la zone réticulée ou une infiltration discrète à polynucléaires.

En résumé, les lésions pour l'ensemble des organes sont très superposables. Quand les viscères ne sont pas le siège d'une multiplication microbienne, elles se résument en congestion vasculaire avec hémorragies plus ou moins marquée; les altérations parenchymateuses sont atténuées et semblables à celles des états septicémiques. Par contre, là-où le bacille prolifère, se voient des foyers de nécrose non accompagnée de phénomènes réactionnels de défense (peu de polynucléaires, pas de fibrine).

Le bacille peut s'éliminer par diverses voies, rein, voies biliaires, sans causer de lésions profondes des émonctoires. Les auteurs insistent sur sa présence dans la bile qui peut expliquer le caractère infectieux des selles.

Il existe une étroite superposition entre les lésions ganglionnaires trouvées à l'autopsie et celles que révèle la biopsie dans les formes curables. Les hémorragies, et surtout la nécrose, se rencontrent également dans ces dernières ; la présence de la nécrose contribue à différencier le bubon pesteux de la lymphogranulomatose inguinale qui, cliniquement, prête à confusion avec les formes atténuées de la peste, mais s'oppose à celles-ci par des lésions particulières : hypergenèse du tissu adénoïdien sans atypie cellulaire et dissémination de micro-abcès ou même de gommes, limitation du processus destructif qui se circonscrit à quelques foyers de suppuration. Quant au bubon climatique, il répond à des faits encore mal classés, et c'est l'étude histologique qui permettra de préciser sa nature pesteuse ou non.

P.-L. Marie.

ANNALI DI MEDICINA NAVALE E COLONIALE

(*Rome*)

Tome I, fasc. 3, 4, 5, 6, Mars-Avril, Mai-Juin 1923.

G. Olivi. ***Action de la lumière solaire sur les protophytes pathogènes.*** — Cette étude s'applique à plus d'une vingtaine d'espèces pathogènes, moisissures, levures et avant tout bactéries. O. confirme les données classiques sur l'action bactéricide exercée par la lumière solaire directe chez les microbes pathogènes, action plus ou moins énergique selon l'espèce étudiée; les spores se montrent plus résistantes que les formes végétatives. La lumière diffuse, dans les conditions expérimentales choisies par O., n'a tué que les cultures de bacille diphtérique et de gonocoque. Le retard apporté à la multiplication est d'autant plus grand que l'exposition à la lumière est plus longue. Le pouvoir chromogène est influencé de façon très diverse suivant les espèces. Après l'action de la lumière, certaines espèces (staphylocoque, bactéridie charbonneuse, tétragène) subissent une réduction de leur taille, d'autres (pneumocoque) perdent leur forme (lancéolée) caractéristique. La mobilité est diminuée chez le bacille pyocyanique et le vibrion cholérique, intacte chez le bacille typhique. La colorabilité n'est pas modifiée, en général. L'agglutinabilité est réduite chez le bacille typhique seul. Pour les espèces liquéfiant la gélatine, il y a abaissement du pouvoir protéolytique; la production d'indol est accrue ou réduite, parfois supprimée. Quant au pouvoir pathogène, probablement diminué, la complexité des techniques de recherche ne permet pas de conclusion précise. O. admet que le pouvoir bactéricide de la lumière solaire doit être distingué de l'action propre de l'oxygène atmosphérique et varie encore avec de nombreux autres facteurs, parmi lesquels la température, l'état hygrométrique, la pression atmosphérique, la richesse plus ou moins grande de la lumière en rayons ultra-violets. L. Cotoni.

ANNALI D'IGIENE

(*Rome*)

N° 5, Mai 1923.

F. Pentimali. ***Flagellés du genre « Trichomonas » dans le sang circulant de l'homme.*** — On attribue aux trichomonas un rôle étiologique dans certains cas de dysenterie, et ces flagellés ont été rencontrés au niveau des muqueuses sur des sujets bien portants. Leur présence dans le sang n'avait été signalée que chez certains animaux ; encore a-t-on objecté qu'il s'agissait d'erreurs de technique ou de constatations faites à la période agonique.

P., étudiant de nombreux cas de jaunisse épidémique chez des soldats italiens en 1917, a constaté la présence de trichomonas dans le sang d'un ictérique qui guérit ultérieurement. Il fournit, sans les décrire, les figures des formes observées à deux reprises dans l'examen microscopique des frottis de sang : les unes sont ciliées, les autres ont l'aspect de bacilles extrêmement volumineux et demeurent d'une interprétation difficile. La recherche des trichomonas dans les selles est demeurée négative ; négatif également le résultat de l'inoculation du sang dans la veine du lapin et le péritoine du cobaye. P. affirme pouvoir éliminer toute cause d'erreur dans la technique.

L. Cotoni.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

Tome XLIX, n° 19, 11 Mai 1923.

E. Herzfeld et H. Lubowski. ***Recherches cliniques sur la teneur en calcium du sérum sanguin chez l'homme.*** — Malgré l'intérêt physiologique et thérapeutique qui s'attache à la détermination du Ca du sang, les travaux sur ce point restent rares et on n'est même pas fixé sur le taux normal de cet élément. H. et L. ont employé la méthode de dosage de de Waard avec l'instrumentation de Weiss simplifiée pour les besoins de la clinique. Les temps sont les suivants : précipitation du Ca total à l'état d'oxalate de chaux, transformation du précipité bien lavé en sulfate de chaux, dosage de l'acide oxalique libéré par le volume de liqueur centinormale de permanganate de potasse qui est décolorée et dont 1 cmc correspond à 0 milligr. 2 de Ca. Le tube à centrifuger où on a lavé le précipité d'oxalate de chaux est muni d'un couvercle en forme de tube qui renferme la liqueur titrée qui est ajoutée goutte à goutte, la lecture se fait sur une échelle appropriée qui donne directement le taux du calcium en demi-milligrammes. L'erreur possible n'est que de 0 milligr. 5 pour 100 par rapport à la méthode originale très précise de de Waard. La simplicité du dosage rend l'emploi de la méthode facile en clinique.

Le taux normal du Ca du sérum humain est de 11 milligr. pour 100; il se montre d'une grande constance. La moyenne trouvée par les divers expérimentateurs avec la méthode de de Waard est de 11 milligr. 3 pour 100 et cadre bien avec les résultats de H. et L. Les valeurs maximum et minimum trouvées chez les sujets normaux sont de 12 milligr. et 10 milligr. 5. Chez l'enfant, les chiffres obtenus sont les mêmes que chez l'adulte; toutefois H. et L. n'ont pas examiné de nourrissons et il est possible qu'en raison des exigences du développement du squelette,

les valeurs trouvées présentent des écarts sensibles de la normale.

Que devient la teneur en calcium dans les états pathologiques? H. et L. ont confronté les données du dosage et l'histoire clinique chez près d'une centaine de malades, mais, en raison du nombre encore trop restreint des recherches, les résultats obtenus n'ont qu'une valeur d'orientation. Il semble bien que le Ca soit élevé dans la neurasthénie, la névrose cardiaque, la chorée, le tabes, les entérites chroniques, et qu'il soit au contraire abaissé dans les états vagotoniques, l'ulcère gastrique, l'épilepsie, l'éclampsie, le scorbut, les cachexies.

On ne peut faire encore que des hypothèses sur les relations entre la teneur du sang en Ca et les manifestations pathologiques. Mais il semble d'ores et déjà que l'équilibre vaso-sympathique repose sur la concentration variable des ions Ca, toute soustraction de ces ions, telle que celle que produit l'excitation du sympathique sous l'influence de l'adrénaline (Billigheimer), aboutissant à augmenter l'excitabilité du vague antagoniste (Loewi). P.-L. Marie.

M. Fraenkel. ***Amélioration de la sialorrhée au cours de l'encéphalite épidémique chronique sous l'influence de l'exclusion temporaire de la parotide obtenue grâce aux rayons X.*** — F., qui a déjà employé l'irradiation des parotides dans les plaies de guerre de la face pour hâter leur cicatrisation entravée par des fistules salivaires, a songé à appliquer la même méthode aux pseudo-parkinsoniens post-encéphalitiques tourmentés par cette pénible infirmité que constitue la sialorrhée. Kaznelson l'a déjà d'ailleurs précédé dans cette voie avec succès chez 6 malades. Dans le cas qu'il a traité avec un très heureux résultat, F. a fait 4 irradiations sur la parotide de chaque côté, à raison de 2 champs qui recevaient 3/4 de dose d'érythème filtrée sur 4 mm. d'aluminium. Comme la réaction de la parotide aux rayons varie beaucoup selon les individus, il est impossible de fixer d'avance la dose à administrer. Il est bon, après les 2 premières séances, de laisser passer 15 jours pour observer le résultat obtenu : il s'agit en effet d'obtenir un arrêt temporaire de la sécrétion, et non des altérations permanentes de la glande. Il faut savoir en outre que la parotide, peu sensible normalement aux rayons, peut l'être devenue par suite des troubles apportés à son fonctionnement par l'encéphalite. On s'abstiendra pour cette raison des doses massives uniques et l'on irradiera avec prudence. P.-L. Marie.

THE TOHOKU JOURNAL of EXPERIMENTAL MEDICINE (Sendai)

Tome IV, n° 1, 30 Avril 1923.

M. Yokota. ***Action des médicaments sur la pression sanguine, en particulier sur la pression veineuse.*** — L'étude de l'action des médicaments sur la pression veineuse (P. V.) a été très négligée, à tort d'ailleurs, car la mesure de la seule pression artérielle (P. A.) peut conduire à des déductions erronées.

Y. a déterminé parallèlement chez le lapin éthérisé les 2 pressions, prises dans la carotide près de l'aorte et dans la jugulaire au voisinage de la veine cave supérieure. Les médicaments étaient administrés soit par inhalation, soit par voie veineuse, lentement et convenablement dilués dans ce dernier cas. Pour les médicaments influençant la respiration et par suite la circulation, les expériences étaient répétées, le thorax étant ouvert.

Les anesthésiques de la série grasse dépourvus d'halogènes (uréthane, alcool, éther) qui produisent une chute de la P. A. due à la vaso-dilatation consécutive à la dépression du centre vaso-moteur, déterminent en même temps l'abaissement de la P. V., mais si la P. A. s'abaisse beaucoup, il se produit une élévation de la P. V., l'activité du cœur semblant être lésée secondairement. Il en est de même avec les sels nitreux (nitrite d'amyle, de soude), à cette différence près que l'action du médicament s'exerce ici sur la paroi même des vaisseaux, et avec les anesthésiques halogénés de la série grasse (chloral, chloroforme, chlorétone), mais comme l'action de ces derniers sur le cœur est plus nocive que celle des anesthésiques dépourvus d'halogènes, ils produisent déjà une élévation de la P. V. avec une dose qui n'abaisse pas notablement la P. A.

Bien que l'acide arsénieux et les arséniates provoquent comme les anesthésiques halogénés en même temps que la chute de la P. A., l'ascension de la P. V. à petites doses, ils n'abaissent pas cependant cette dernière, ce qui tient soit à ce qu'ils influencent déjà l'activité cardiaque à une dose agissant comme vaso-dilatatrice, ou avant même la vaso-dilatation.

La morphine, par suite de l'obstacle qu'elle met à la circulation pulmonaire en amenant la contraction des muscles bronchiques, détermine un abaissement de la P. A. ainsi qu'un relèvement de la P. V., contrairement aux affirmations de Capps.

La strychnine à gros es doses donne lieu à une augmentation des 2 pressions, conséquence de l'excitation du centre vaso-moteur amenant une vaso-constriction. A petites doses, la P. V. n'est pas influencée tandis que la P. A. s'élève notablement.

Les petites doses d'adrénaline abaissent la P. V., les fortes l'accroissent; cette augmentation est d'ordre vaso-constrictif tandis que la diminution résulte du renforcement de la contraction cardiaque, qui, surmontant la vaso-constriction, augmente la chasse sanguine dans le système veineux.

La peptone, l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, l'histamine élèvent la P. A. soit d'emblée, soit après une dépression passagère; la P. V. augmente aussi le plus souvent. L'origine de cette augmentation réside dans la vaso-constriction produite, à laquelle s'ajoute pour la P. V. la gêne de la circulation pulmonaire.

La digitale, à dose minime, sans modifier la P. A., détermine l'abaissement de la P. V. qui est dû au renforcement de l'activité cardiaque, l'augmentation du volume de l'ondée sanguine ayant pour conséquence le passage d'une grande quantité de sang du système veineux dans le système artériel; l'absence d'élévation concomitante de la P. A. serait due à la dilatation compensatrice des artères. A dose plus élevée la P. V. baisse et la P. A. s'accroît. A très grosses doses la P. V. augmente aussi, par trouble du fonctionnement cardiaque et vaso-constriction des artères.

Les sels de baryum ont une action très comparable à celle de la digitale; cependant jamais ils ne produisent la baisse de la P. V. sans modifier la P. A. comme le fait la digitale à faible dose.

P.-L. Marie.

K. Yamakami. ***Valeur diagnostique de la détermination du chlorure du sang pour la mort par submersion.*** — Le diagnostic de la mort par submersion se heurte, parfois, à des difficultés insurmontables : en effet, bien que les signes cadavériques de submersion soient très nombreux, aucun n'est constant et n'a une valeur diagnostique absolue; les uns indiquent seulement le séjour d'un corps dans l'eau, les autres sont simplement des symptômes de mort par asphyxie.

Comme le sang absorbe rapidement le liquide qui a été inspiré dans le poumon, divers procédés ont été imaginés pour mettre en évidence la dilution du sang qui constitue un signe de premier ordre pour le diagnostic de la mort par submersion. Parmi ces procédés, seule la détermination de la concentration moléculaire du sang au moyen de la cryoscopie (Carrara) était entrée dans la pratique; mais elle ne permet pas toujours de trouver une différence entre le sang des 2 cœurs.

Le dosage des chlorures du sang, comme l'avait déjà constaté Gettler et comme Y. le confirme, donne des résultats bien plus probants. Noyant des animaux dans l'eau douce, Y. a toujours trouvé une différence considérable de concentration chlorurée entre le sang des 2 cœurs, même dans les cas de submersion brusque où l'examen cryoscopique reste souvent impuissant à faire la preuve de la mort par submersion. Les expériences de submersion dans l'eau salée de concentration en chlorure analogue à celle de l'eau de mer ont donné des résultats tout aussi démonstratifs, la teneur en chlorure étant alors notablement plus élevée dans le sang du cœur gauche, qu'il s'agisse de submersion lente ou brusque. Là, encore, la cryoscopie est souvent infidèle en ne révélant aucune différence, l'augmentation de concentration moléculaire dans le sang du cœur droit due à l'asphyxie même venant masquer l'accroissement de concentration du sang du cœur gauche produit par l'eau salée. La mort par asphyxie donne lieu à une augmentation marquée de la teneur du sang en chlorure, mais la différence entre le sang des 2 cœurs est si minime qu'elle ne diminue pas la valeur diagnostique de cette méthode de détermination de la mort par submersion.

La persistance de la différence de concentration chlorurée chez les noyés n'a pas été déterminée par Y. Elle semble devoir être très prolongée au cas de submersion dans l'eau de mer, le processus d'osmose ne pouvant pas égaliser complètement la différence de concentration. P.-L. Marie.

NEW YORK MEDICAL JOURNAL

Tome CXVII, n° 11, 6 Juin 1923.

J. Friedenwald et P. F. Wiest. ***L'alimentation duodénale.*** — F. et W. rappellent d'abord la technique de l'alimentation duodénale : le tube étant poussé jusqu'à la marque 55, on donne au malade un peu d'eau pour accentuer le péristaltisme, puis on fait exécuter quelques mouvements de déglutition et le tube progresse jusqu'à la marque 75. Pour s'assurer que le tube est dans le duodénum, on peut aspirer avec une seringue ordinaire, on retire alors un liquide légèrement coloré en jaune ; ou bien, on pousse un peu d'air dans le tube avec la seringue, et si le tube n'a pas dépassé le sphincter pylorique, on entend un gargouillement sonore.

On peut introduire par le tube duodénal un mélange de lait, de sucre et d'œufs crus, de 100 à 300 cmc ; en l'espace de 24 heures, on peut donner, en 8 repas, des aliments ayant une valeur de 2.280 calories. Certains dispositifs permettent l'administration goutte à goutte : 300 cmc en 35 minutes.

Le tube peut demeurer 10 à 14 jours dans l'estomac sans inconvénient ; on n'a jamais observé d'ulcération, ni d'érosion de la muqueuse.

Ainsi pratiquée, l'alimentation duodénale est bien tolérée par les malades et elle permet vraiment de les nourrir. Elle est surtout utile dans les cas d'ulcère gastrique ou duodénal grave, avec vomissements et hémorragies, qui ont résisté aux traitements usuels. Elle est aussi d'un grand secours chez les malades atteints d'atonie avec ptose gastrique et intestinale, qui, du fait de l'anorexie, sont incapables de se nourrir et maigrissent considérablement ; dans les états d'anorexie nerveuse et de sitiophobie qui sont associés à l'asthénie et à la dépression mentale. Elle peut enfin être utilisée après des interventions sur l'estomac quand les vomissements et les douleurs reprennent après l'opération. J. Rouillard.

J. Jennings ***Rôle du bacille de Welch dans l'appendicite gangreneuse; traitement par l'antitoxine de Bull et Pritchett.*** — Depuis que Welch a signalé dans 13 cas de péritonite diffuse (10 avec perforation de l'appendice, 3 sans perforation) la présence constante du bacille décrit par lui, analogue au *B. perfringens*, beaucoup d'auteurs ont étudié la flore bactérienne des appendicites sans pouvoir élucider le rôle des aérobies et des anaérobies.

D'après J., si on ensemence le contenu de l'appendice, après ablation chirurgicale, qu'il s'agisse d'inflammation aiguë ou non, les cultures montrent 90 fois sur 100 le bacille de Welch. Si on ensemence des fragments de paroi, en évitant toute contamination par le contenu intestinal, on trouve aussi le bacille de Welch. On le trouve enfin fréquemment dans le pus des collections gangreneuses et dans la sérosité péritonéale au cours des appendicites graves, mais il ne passe dans le sang que peu de temps avant la mort.

Il y a intérêt pour le traitement à être fixé de bonne heure sur la présence ou l'absence de bacille de Welch ; or la culture du contenu appendiculaire ou du pus demande 12 à 24 heures. Pour avoir un résultat plus rapide, on injecte une goutte de pus suspect dans le foie d'un cobaye; on tue l'animal 3 minutes après ; on met le cadavre à l'étuve, et l'on fait des coupes du foie au bout de 2 heures : s'il y a des bacilles, on les trouve facilement.

Il faut donc, au cours d'une intervention pour appendicite, avec péritonite localisée ou généralisée, faire une culture et une inoculation au cobaye ; on a un premier résultat en 2 heures, et un renseignement complémentaire en 12 à 24 heures. S'il y a du bacille de Welch, il faut faire une injection intraveineuse de 100 ou 200 cmc de sérum antiperfringens. Le 2e jour, on fera une injection identique. En général, l'amélioration est rapide : le pouls se ralentit et devient plus fort, la cyanose disparaît, le facies est meilleur.

Dans les cas de péritonite diffuse, on fera des injections massives et répétées. En aucun cas, le sérum ne remplace ou ne doit retarder l'intervention.

Ce sérum peut rendre des services dans les occlusions intestinales, dans les plaies pénétrantes de l'abdomen et dans les opérations sur l'intestin.

J. Rouillard.

REVUE DES JOURNAUX

LE JOURNAL MEDICAL FRANÇAIS (Paris)

Tome XII, n° 5, Mai 1923.

M. Chiray. ***Les trois cholécystites chroniques.*** — C. distingue trois types de cholécystites chroniques étiologiquement et pathogéniquement distincts : la cholécystite chronique d'origine calculeuse, la cholécystite chronique d'origine non calculeuse et la cholécystite chronique d'origine mécanique par rétention de cause extracanaliculaire.

Ces trois cholécystites chroniques sont liées par une symptomatologie commune : 1° *extravésiculaire*, troubles gastriques rappelant ceux de l'hypersécrétion, mais sans modification du chimisme; troubles intestinaux entéritiques ou spasmodiques; 2° *vésiculaires*, poussées d'angiocholite et crises douloureuses cholécystiques.

La *cholécystite chronique lithiasique*, parfois indéfiniment silencieuse, est le plus souvent entrecoupée de paroxysmes douloureux avec ou sans variation de volume de la vésicule. On peut, après une crise, observer la tuméfaction vésiculaire sous le rebord costal, pendant l'abaissement inspiratoire. La radioscopie peut montrer une vésicule piriforme, distendue, paraissant juxta-rachidienne, déviant en antéposition le bulbe duodénal ou semblant y déprimer une encoche. L'état général est plus ou moins touché. Ces malades sont souvent pris pour des ulcéreux, appendiculaires, rénaux, tabétiques.

A côté de cas bénins et curables, on peut se trouver en présence d'une cholécystite hydropique, ou de formes chroniques scléro-atrophiques.

Pour confirmer le diagnostic, on cherchera à mettre en évidence les calculs par tamisage des fèces après les paroxysmes douloureux, On pratiquera l'examen radiologique des voies biliaires après insufflation gastrique et colique, en sachant qu'un examen négatif n'infirme pas le diagnostic. On pratiquera la recherche des calculins par tubage duodénal à la sonde d'Einhorn (Chiray et Blum). On recherchera l'hypercholestérinémie sanguine.

Dans la *cholécystite chronique non calculeuse* (Chiray et Semelaigne), la vésicule épaissie et lisse, rarement ratatinée, est adhérente au duodénum et cette péricholécystite crée une gêne vésiculaire de rétention, facilitée par des adénopathies secondaires. Souvent à son origine on trouve une infection intestinale d'ordre typho-dysentérique ou appendiculaire. La grossesse peut donner lieu aussi à cette cholécystite et non forcément à une cholécystite calculeuse.

Cliniquement, la cholécystite non calculeuse donne naissance : à des crises simulant la colique hépatique, mais moins violentes, véritables crises mineures (Chiray); à de l'angiocholécystite avec subictère et fièvre, résistant aux antithermiques et laissant un malaise accentué; à des réactions gastro-intestinales, constipation spasmodique intense, pseudoocclusive. Ces crises non calculeuses durent un ou deux jours et laissent un malaise pénible avec dépression psychique.

Le tubage duodénal réalise une véritable biopsie biliaire : il donne un liquide duodénal anormalement visqueux et couleur de purée de pois liquide, au lieu d'être comme normalement brun doré ou jaune d'or, et contenant des amas de polynucléaires dégénérés, témoins d'une infection proche.

La *cholécystite par rétention de cause extracanaliculaire* réalise la tension douloureuse vésiculaire simple (Loeper). Celle-ci est caractérisée par une distension de la vésicule sans lésion. La ptose vésiculaire, des adhérences des conduits biliaires, toutes les causes de sténose de ceux-ci peuvent la réaliser. Cliniquement, on observe des crises douloureuses non fébriles, survenant deux ou trois heures après un repas copieux et hâtif. Le palper peut montrer une vésicule très distendue et provoquer une nausée, même une syncope. La vésicule de ces malades varie de volume brusquement d'un jour à l'autre, et même d'un moment à l'autre. On peut noter aussi, à l'appui du diagnostic, l'inactivité des traitements classiques et même la nocivité des cholagogues, tels que le boldo.

Au *point de vue thérapeutique*, dans tous les cas, le traitement des crises est symptomatique. En dehors des crises, les indications thérapeutiques sont très voisines dans les trois cholécystites.

Dans la cholécystite chronique lithiasique, C. prescrit surtout, outre le régime, l'huile de Harlem, l'uroformine et l'eau de Vichy. Si la sédation par les moyens médicaux, y compris une cure prudente à Vichy, est insuffisante, il faut faire appel au chirurgien, l'intervention préférée actuellement étant la cholécystectomie dont les résultats ne sont d'ailleurs pas toujours parfaits, et qui peut être suivie de fausses récidives ou de récidives vraies.

Dans la cholécystite chronique non lithiasique, après échec du traitement médical, surtout en présence d'accidents infectieux, il faut intervenir, et l'on tend à préférer aujourd'hui à la cholécystotomie, opération inutile et même mauvaise, la cholécystectomie dont les résultats sont excellents.

Dans la cholécystite chronique par rétention de cause extracanaliculaire, on peut essayer de réduire l'affection médicalement, d'une part, en soutenant l'abdomen ptosé et en réduisant ainsi la vésicule; d'autre part, en essayant d'évacuer celle-ci sans trop exciter la production de bile : port d'une ceinture élastique et gymnastique abdominale; hygiène digestive, repas petits et nombreux; administration assez longtemps avant le repas de petites doses de citrate, phosphate, sulfate de soude avec un peu d'uroformine dans de l'eau de Vittel ou de Vichy. Le traitement chirurgical reste bien souvent ici encore l'aboutissant nécessaire : cholécysto-gastrostomie ou cholécystectomie.

L. Rivet.

Etienne Chabrol. ***L'infection dans la lithiase biliaire.*** — Toute l'histoire de la lithiase biliaire est dominée par la notion de l'infection. Celle-ci se manifeste dès le premier cri d'alarme, dès le premier accès de colique hépatique, lorsque le malade éprouve les frissons avant-coureurs de la fièvre hépatalgique; elle va se poursuivre durant les accidents ultérieurs à tous leurs stades et à tous leurs degrés : que le calcul reste cantonné dans la vésicule, qu'il émigre vers la voie biliaire principale, presque toujours l'élément infectieux fait partie intégrante du tableau clinique, donnant la véritable signature de la lithiase à des troubles dyspeptiques ou à ictère, qui, sans lui, resteraient souvent fort mal catalogués. C. donne une étude méthodique des divers aspects cliniques des phénomènes infectieux au cours des diverses manifestations de la lithiase biliaire.

Il étudie ensuite les divers arguments qu'on peut invoquer en faveur de l'origine infectieuse de la lithiase biliaire : arguments étiologiques, basés sur le rôle de la fièvre typhoïde et des états gravidiques, dans lesquels il est logique de penser que la bacillocholie vient préparer le terrain sur lequel s'effectuera plus tard la précipitation des calculs; arguments bactériologiques, basés sur les recherches de Gilbert et de ses collaborateurs, sur celles toutes récentes de Wagner (Brême, 1922); arguments expérimentaux enfin dus notamment à Gilbert et ses collaborateurs.

La double notion de l'infection vésiculaire atténuée et de la stase biliaire relative vient éclairer les conditions prédisposantes connues : la prédominance de l'affection chez la femme; son apparition au cours de l'état puerpéral. Toutefois, la stase et l'infection ne sauraient faire oublier le rôle de l'état humoral, bien mis en valeur par les recherches de Chauffard et de ses élèves sur la cholestérinémie. La théorie infectieuse explique en partie la précipitation de la cholestérine dans la vésicule et les voies biliaires. D'autres facteurs peuvent d'ailleurs intervenir. La théorie infectieuse ne saurait être exclusive : il n'y a pas une, mais des lithiases biliaires, ainsi que le montre l'analyse des calculs.

La notion de l'infection est importante pour diriger l'orientation vers une thérapeutique chirurgicale, d'autant plus que le traitement chirurgical de la lithiase biliaire est l'une des plus belles conquêtes thérapeutiques de la chirurgie moderne (Lecène).

L. Rivet.

L'ENCÉPHALE (Paris)

Tome XVIII, n° 5, Mai 1923.

Van Wœrkom (de Rotterdam). ***Sur l'état psychique des aphasiques (Essai d'analyse psychologique d'un cas d'aphasie dite de Broca).*** — Au cours d'une analyse longuement détaillée des troubles présentés par une jeune femme atteinte d'aphasie de Broca, W. relève plus particulièrement certains phénomènes. Et d'abord, ce qu'il nomme le trouble du sens géométrique : à côté d'une intégrité de la reconnaissance des formes, existe un trouble marqué de la notion des rapports spatiaux (erreurs dans l'indication du rapport de 2 points isolés, dans l'exécution d'ordres visant les directions cardinales, etc., et, *a fortiori*, dans les représentations spatiales plus complexes). Ce trouble n'est pas conditionné, d'ailleurs, par un trouble de la mémoire; c'est dans la phase primaire du processus intellectuel, dans l'analyse spatiale, qu'est l'élément pathologique.

Il existe également des troubles de la notion de temps; là encore les complexes phonétiques sont parfaitement reconnus, le trouble réside dans l'analyse et la notion de leurs rapports. La notion de nombre n'est pas troublée en elle-même, mais il existe une impossibilité de les orienter dans l'espace ou dans le temps. On constate donc ici, comme troubles fondamentaux : 1° l'insuffisance de l'analyse, de la faculté de faire les actes de groupement ou de séparation dans les complexes spatiaux, lequel trouble amène une diminution de la connaissance du rapport des nombres; 2° un trouble d'orientation, dans le temps et dans l'espace, qui diminue encore la notion du rapport des nombres.

Il en résulte des troubles correspondants de la lecture et de l'écriture, à cause de l'impossibilité absolue de l'analyse phonétique, se combinant avec le trouble de la synthèse des sons élémentaires; à cause du trouble qu'apporte une modification même légère des images visuelles.

Ce cas d'aphasie de Broca, sans réduction apparente de l'intelligence, présente donc cependant un trouble très marqué de certains éléments de l'activité cérébrale. L'intégrité de la reconnaissance des complexes spatiaux et phonétiques s'oppose au trouble des facultés analytiques et du pouvoir de relier les éléments par la notion des rapports dans le temps et l'espace. Le même ordre de troubles se retrouve sur le terrain moteur du langage.

Alajouanine.

A. Prince. ***Synchronisme rythmé entre des accès de dépression mélancolique et un syndrome thyroïdo-oculo-sympathique cervical unilatéral.*** — Les études biologiques récentes font jouer au système sympathique un rôle de plus en plus important dans l'étiologie de certaines maladies mentales : lésions des ganglions semi-lunaires chez les mélancoliques (Vigouroux et Laignel-Lavastine); troubles de l'équilibre vago-sympathique dans les psychoses intermittentes (Tinel et Santenoise). Nombre d'auteurs ont également insisté sur les relations de la glande thyroïde avec la psychose maniaque dépressive, glande thyroïde largement innervée par les plexus thyroïdiens sympathiques. Il y a donc une véritable intrication (Claude) : d'un côté, influence des produits glandulaires sur le sympathique; de l'autre, action du sympathique sur le fonctionnement de la glande endocrine, dans les deux sens, pouvant modifier notre affectivité.

P. rapporte une observation où les deux ordres de faits, affection thyroïdienne, perturbation sympathique, donnaient lieu au moment de poussées à des poussées correspondantes de dépression mélancolique. Cette malade présentait un syndrome sympathique cervical droit intermittent (douleurs à la pression du sympathique avec production de troubles vasomoteurs du côté droit de la face et du cou, énophtalmie avec myosis intermittent; rétrécissement de la fente palpébrale; hémiatrophie de la face du côté droit); de plus, en même temps que se manifestent ces troubles sympathiques, le lobe droit du corps thyroïde s'hypertrophie; le pouls s'accélère avec tremblement des doigts.

Ces syndromes oculo-sympathiques cervical et thyroïdien apparaissent d'une manière rythmique, en même temps que des accès de dépression mélancolique qui durent quelques jours; la disparition des troubles psychiques affectifs a lieu en même temps que les troubles physiques. Il ne persiste que l'hémiatrophie faciale. Il existe au début et pendant la période de crise une rupture d'équilibre vago-sympathique en faveur du vague, condition qui favoriserait la production d'un choc hémoclasique et préparerait le terrain à la manifestation d'une autointoxication probablement d'origine thyroïdienne.

Alajouanine.

IL POLICLINICO [Sezione pratica]

(*Rome*)

Tome XXX, fasc. 20, 14 Mai 1923.

Sartorelli. *Sur un cas d'adipose post-encéphalitique.* — S. ajoute à la liste déjà longue des cas d'adipose post-encéphalitique l'observation d'un homme de 30 ans, qui, après avoir présenté tous les symptômes d'une encéphalite myoclonique, vit persister une myasthénie tenace, de l'insomnie nocturne, une polyurie s'élevant jusqu'à 9 litres et de l'impuissance génitale. En même temps, à partir du 4e mois de sa maladie, le malade augmenta régulièrement de 5 kilogs par mois, ce qui porta son poids de 73 à 98 kilogs. Cette adipose resta à peu près l'unique séquelle de l'encéphalite chez ce malade. Cependant le facies un peu figé réalisait une légère ébauche de Parkinson. Il est intéressant de remarquer que l'ensemble de ces troubles semble devoir être rapporté à des lésions du tuber et des noyaux gris de la base pour lesquels le virus encéphalitique a toujours manifesté son affinité, et que le syndrome d'adipose semble être ici encore bien plus fonction de ces lésions que de celles de l'hypophyse. L. de Gennes.

Fasc. 22, 28 Mai 1923.

Sabatini. *La détermination quantitative des pigments biliaires dans les urines.* — S. préconise pour le dosage des pigments biliaires dans l'urine une méthode qu'il dit à la fois simple et précise. Utilisant comme réactif le mélange d'une solution d'acide chlorhydrique et d'une solution de nitrite de soude à 1°/o, il ajoute progressivement ce liquide à l'urine. L'intensité de la coloration verte obtenue est proportionnelle à la quantité de pigments biliaires et le dosage en est rapidement obtenu au moyen d'une échelle colorimétrique. L. de Gennes.

VRATCHEBNOÏÉ DÉLO

(*Kharkov*)

Tome VI, n° 9-10, 20 Mai 1923.

A. Sternberg (de Petrograd). *Sur la classification de la tuberculose pulmonaire.* — Partant de cette considération que l'évolution clinique de la tuberculose pulmonaire ne dépend pas seulement de l'état local des lésions, S. estime que la classification de Turban est loin de répondre toujours à la réalité clinique.

Aussi propose-t-il, à son tour, une classification basée, non pas sur l'étendue et la nature des lésions pulmonaires, mais sur le principe biologique de *compensation* du processus tuberculeux.

Il est des tuberculeux avec lésions avérées du poumon et présence de bacilles de Koch dans l'expectoration, qui, cependant, restent apyrétiques, conservent leur poids corporel et gardent toute leur capacité de travail. Il faut admettre que ces malades parviennent à neutraliser les toxines qui circulent dans leur sang.

A côté de cette 1re catégorie, que S. qualifie de tuberculeux *compensés*, il en est une autre, caractérisée par une température subfébrile, par un poids instable avec tendance à la diminution, par des phénomènes d'asthénie, de fatigue facile, etc. On se trouve ici en présence d'un état de *subcompensation* du processus morbide. Cette catégorie comprend deux sortes de malades : les uns, qui, après une période de repos suffisamment prolongée, récupèrent leur compensation entière; d'autres, qui, sous l'influence d'un traitement approprié, redeviennent capables de travailler, mais gardent, pendant des mois et même pendant des années, une température subfébrile, qui ne retentit aucunement sur leur état général.

La 3e catégorie est celle des tuberculeux en état de *décompensation*, avec fièvre dépassant 38° et perte complète de la capacité de travail. Là encore il convient de distinguer entre les malades chez lesquels cette décompensation reste permanente et ceux chez lesquels cet état, après avoir persisté durant quelques semaines, fait progressivement place à la subcompensation ou même à la compensation. C'est pendant les 6 premières semaines que l'on peut compter sur ce changement d'évolution; après ce laps de temps, les chances de rétablissement de l'équilibre vont en diminuant.

Il est, en outre, une forme particulière de *décompensation aiguë* qui, au point de vue pratique, mérite d'être connue. Il s'agit de tuberculeux avec processus bien compensé, qui, une ou deux fois par an — le plus souvent au printemps et en automne —, présentent une élévation brusque de la température, accompagnée de faiblesse générale; puis, au bout de quelques jours, le thermomètre revient à la normale et les phénomènes de malaise se dissipent.

On attribue généralement ces poussées fébriles à une atteinte de grippe, alors qu'il s'agit, en réalité, d'un trouble aigu de compensation de la tuberculose.

Il n'est pas rare de rencontrer des malades qui ne soupçonnent même pas qu'ils ont la tuberculose, et chez lesquels l'examen révèle des lésions étendues, correspondant au 3e degré de la classification de Turban. Or, en interrogeant ces malades, on apprend toujours que, quoique habituellement bien portants, ils avaient, tous les ans, une ou deux atteintes de « grippe », c'est-à-dire vraisemblablement des crises de décompensation aiguë, qui, s'additionnant au cours d'une série d'années, ont abouti insensiblement à la formation d'un processus tuberculeux étendu.

L. Cheinisse.

N° 11-12, 1er Juillet 1923.

Prof. N. E. Kouchev (de Saratov). *Un cas de mort par injection intraveineuse de quinine.* — Le fait rapporté par K. a trait à une jeune fille de 20 ans, atteinte de paludisme à forme tierce, qui, une minute après avoir reçu une injection intraveineuse de 0 gr. 30 de chlorhydrate de quinine (en solution à 10 p. 100), fut prise de dyspnée avec affaiblissement du pouls. Bientôt on vit s'ajouter à ces phénomènes de la cyanose, les pulsations commencèrent à disparaître, et, au bout d'une quinzaine de minutes, la malade succomba malgré la respiration artificielle et l'emploi d'excitants.

L'interrogatoire de l'entourage apprit que la patiente avait toujours mal supporté la quinine, qui, administrée par voie buccale, provoquait chez elle des palpitations, de la dyspnée et de l'urticaire.

Il s'agissait donc, en l'espèce, d'un cas d'idiosyncrasie. Mais K. fait remarquer qu'en dehors même d'une pareille intolérance, les injections intraveineuses de quinine entraînent parfois des complications graves (affaiblissement de l'activité cardiaque, dyspnée, cyanose), pouvant aboutir à l'issue fatale. D'autre part, elles laissent subsister, dans certains cas, des oblitérations de la veine, qui empêchent les malades, pendant longtemps, de reprendre leurs occupations. Aussi K. croit-il devoir mettre en garde contre l'abus de ces injections intraveineuses, qui, en principe, devraient être réservées aux formes graves et rebelles de paludisme. L. Cheinisse.

A. I. Pokrovsky (de Skobelev, région de Fergan). *Des lésions de la rétine dans la malaria tropicale.* — P. a eu l'occasion d'étudier les modifications du fond de l'œil dans 3 cas de paludisme à forme tropicale.

Chez les 3 malades en question, il a constaté une hyperémie générale du fond de l'œil et la présence d'une série de petites hémorragies occupant les couches superficielles de la rétine et groupées dans le voisinage de la papille et au centre de la rétine.

Ces foyers hémorragiques (en rapport avec les artères, et non pas avec les veines) augmentaient comme nombre et comme dimensions avec chaque nouvelle poussée aiguë du processus paludéen. Par contre, sous l'influence du traitement par la quinine, ils se résorbaient rapidement, en même temps que l'on voyait tout aussi promptement s'améliorer l'acuité visuelle, qui finalement redevenait normale.

L. Cheinisse.

THE JAPAN MEDICAL WORLD

(*Tokio*)

Tome III, n° 5, 15 Mai 1923.

Y. Miyagawa. *Rôle excitateur des cellules, des tissus et des organes et mode d'action des cytotoxines.* — Dans la régulation des fonctions des divers organes, à côté du système nerveux, M. fait intervenir certains constituants provenant des cellules mortes et qui, transportés par le sang, agiraient sur les cellules homologues, déterminant ainsi l'excitation nécessaire à l'accomplissement et à la continuité des fonctions physiologiques. Expérimentalement les cellules des tissus ou des organes, injectées par voie parentérale, exercent la même action sur les tissus ou organes homologues. C'est ce que M. appelle l'action directe du constituant cellulaire, qu'il distingue ainsi de l'action de l'anticorps (cytotoxine) produit par immunisation.

Si le nombre des cellules détruites devient plus grand que dans les conditions physiologiques, par exemple sous l'influence de la maladie, l'action directe augmente d'intensité et, l'excitation devenant trop forte, il en résulte de la dégénérescence et de la nécrose des tissus ou organes homologues. Ainsi l'altération expérimentale d'un rein peut amener une réaction dans le rein normal opposé; la production d'un ulcère gastrique détermine à distance des modifications de la muqueuse; l'écrasement d'un testicule entraîne l'atrophie du testicule opposé, mais si l'on enlève le testicule lésé, la glande normale s'hypertrophie au contraire. En injectant à un animal d'une espèce donnée des tissus broyés appartenant à un animal de la même espèce, on observe de la nécrose des tissus correspondants, nécrose qui est proportionnelle à la quantité d'émulsion injectée. De faibles doses produisent au contraire une stimulation de ces tissus, comme M. l'a constaté pour les émulsions de foie, de testicule, de ganglion lymphatique. De même les hématies mortes injectées en quantité appropriée activent la régénération du sang chez l'animal rendu anémique par saignée ; de même encore, les injections de tissu pulmonaire stimuleraient les échanges respiratoires, faites à petites doses, et provoqueraient à grosses doses des altérations pulmonaires du type pneumonique.

M., malgré des similitudes nombreuses, distingue de cette action directe des éléments cellulaires morts, l'action des cytotoxines ou toxines d'organes, parce qu'elle implique à la base l'intervention d'un processus différent de nature immunologique. Ces cytotoxines sont en effet obtenues en injectant diverses sortes de tissus contre lesquels l'organisme se défend en élaborant des anticorps qu'on peut mettre en évidence par la nécrose que produit dans les tissus correspondants d'un autre animal l'injection du sérum qui le renferme. Ainsi, par l'injection de cellules gastriques de lapin à un autre lapin, M. a obtenu un sérum qui détermine une ulcération de l'estomac lorsqu'on l'injecte dans le péritoine ou les veines d'un autre lapin ou dans la muqueuse gastrique de l'animal immunisé lui-même.

L'action directe du constituant des cellules mortes peut d'ailleurs lorsqu'elle est exagérée être la source de cytotoxines et les deux processus qui s'enchaînent semblent jouer un grand rôle dans maintes manifestations pathologiques. P.-L. Marie.

M. Hayano. *Classification du « Bacillus pertussis » ; vaccinothérapie et prophylaxie de la coqueluche.* — Par l'épreuve de l'agglutination H. a pu distinguer 4 types du *B. pertussis*; certaines souches sont restées toutefois indéterminées par suite de leur agglutinabilité égale par les divers antisérums. Les réactions de fixation et de précipitation donnent des résultats analogues, mais moins nets que l'agglutination.

Jusqu'ici l'agglutination faite avec le sérum des malades dans un but diagnostique n'a donné que des indications peu utilisables en pratique. H. a examiné une série de sérums prélevés du dixième au trentième jour de la coqueluche et a vu que tous réagissaient spécifiquement plus ou moins vis-à-vis de certains types de bacilles, mais que l'intensité de la réaction variait avec la quantité d'anticorps présents dans le sérum. Aucun sérum normal, dilué à plus de 1 pour 40, ne donna de résultat positif.

Le type de bacille prédominant varie selon les épidémies.

Aucune différence morphologique n'existe entre les divers types ; les fermentations sucrées présentent quelques particularités; la virulence des types II et IV paraît un peu plus grande.

Cette classification a permis d'obtenir de meilleurs résultats de l'emploi des vaccins. La vaccinothérapie polyvalente utilisée à titre curatif (200, puis 400 millions de bacilles en injection sous-cutanée tous les 2 jours) a produit d'heureux effets dans 94 pour 100 des cas, après 7 à 8 injections. Il a suffi parfois de 3 à 4 injections pour juguler les quintes.

Employé à titre préventif, le vaccin a donné souvent des succès remarquables. Ainsi dans une famille ayant 2 enfants, l'aînée put être protégée par 2 injections de vaccin faites alors que la coqueluche venait de se déclarer chez l'autre enfant; l'année suivante, un troisième enfant, né entre temps, a la coqueluche; l'aînée, vaccinée un an auparavant, n'eut qu'une coqueluche très légère et vite terminée.

P.-L. Marie.

LAXAMALT



LAXATIF TONIQUE ET DIGESTIF { 50% Huile de Paraffine / 50% Extrait de Malt

Littérature et échantillons sur demande:

H. LICARDY. 38 Bould Bourdon — NEUILLY.

MICTASOL

CHAQUE COMPRIMÉ TITRE :

Camphre monobromé	0,02
Héxaméthylènetétramine	0,05
Noix de Sterculia purpuéra pulv.	0,25
Sucre vanillé	Q.S.

MODE D'EMPLOI :
CROQUER 6 COMPRIMÉS PAR JOUR
MATIN — MIDI — SOIR

PRIX : 8 FRANCS LE FLACON

SPÉCIFIQUE DU
PROSTATISME

EST UN DÉCONGESTIF EXTRÊMEMENT PUISSANT, UN ANTISEPTIQUE ÉNERGIQUE ET UN SÉDATIF CERTAIN ET IMMÉDIAT. SA TOLÉRANCE EST PARFAITE ET SON INOCUITÉ ABSOLUE. SANS CONTRE-INDICATION.

IL EST TOUT INDIQUÉ DANS LES

BLENNORRAGIES — URÉTHRITES
CYSTITES — PYÉLO-NÉPHRITES
URETÉRITES — CONGESTIONS RÉNALES
AVEC OU SANS ALBUMINURIE —
HYPERTROPHIE DE LA PROSTATE.

Littérature et échantillons sur demande
LABORATOIRES JOCYL
COUDERC & ROZIÈS, Pharm. de 1re cl.
39, RUE ST GEORGES
PARIS

MICTASOL
Régulateur des Fonctions Urinaires

Pub. J. B. de Puybellé

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome XIII, n° 25, 23 Juin 1923.

Lortat-Jacob et Legrain. ***Le traitement des angiomes par la neige carbonique.*** — Actuellement l'application de neige carbonique est le traitement de choix des angiomes. En effet, l'ablation chirurgicale, l'électrolyse ne sont pas toujours praticables, la radiumthérapie demande un spécialiste très expérimenté.

Le traitement par la neige carbonique est indiqué dans presque toutes les formes d'angiomes; mais les résultats sont particulièrement heureux dans les cas d'angiomes tubéreux; dans les angiomes plans, l'action est plus lente. L'innocuité absolue de ce mode de traitement permet de le faire très précoce, ce qui donne les meilleurs résultats esthétiques, et L.-J. et L. traitent couramment des nourrissons entre 6 mois et un an.

Au point de vue instrumentation, les auteurs emploient le *cryocautère à détenteur central* de Lortat-Jacob. Le cryocautère est appliqué sur l'angiome. Les applications de courte durée, à faible pression, sont celles qui donnent les meilleurs résultats. En pratique, les pressions moyennes à utiliser sont de 1 à 1 kilogr. 500, la durée d'application variant de 10 à 30 secondes. Il faut être d'autant plus prudent qu'il s'agit d'un enfant, d'une peau délicate, ou d'un angiome développé sur une muqueuse ou au niveau des paupières. Le nombre d'applications variant avec l'étendue et la nature de l'angiome, il ne faut pas trop les multiplier pour ne pas dépasser le but et obtenir une cicatrice trop blanche. Après l'application, il est bon de recouvrir la région traitée avec un pansement à l'oxyde de zinc.

L.-J. et L. terminent en expliquant le mode d'action de la neige carbonique, c'est-à-dire du froid qu'elle détermine. Il s'agit d'une véritable action spécifique et élective du froid sur le tissu vasculaire : il y a d'abord une action congestive simple et, à mesure qu'on prolonge l'application, il se forme des thromboses vasculaires, puis des escarres.

J. Dumont.

GAZETTE DES HOPITAUX

(Paris)

Tome XCVI, n° 55, 10 et 12 Juillet 1923.

Gabriel Perrin. ***Contribution à l'étude clinique du bulbe de la scille et de son glucoside cristallisé.*** — Récemment, Stoll et Sutter ont isolé du bulbe de scille un corps nouveau chimiquement pur, se présentant sous forme d'un glucoside cristallisé de couleur blanche, qu'ils ont appelé le scillarène. Ce corps est à la scille ce que la digitaline est à la feuille de digitale. On a donc avantage à l'utiliser au lieu et place du bulbe, puisque c'est un produit exactement dosé, sans actions secondaires nuisibles et d'une saveur non désagréable. En outre, ce glucoside est soluble dans l'eau et sa solution aqueuse est stable; son injection hypodermique est indolore.

P. étudie l'action cardiotonique de ce glucoside cristallisé, à l'aide notamment de courbes oscillométriques, chez des malades atteints de myocardites, dans les cœurs rénaux, dans les lésions valvulaires, et ensuite son action diurétique.

La différence entre la scille et la digitale, c'est que le premier de ces médicaments, tout en renforçant l'excitabilité et la contractilité de la fibre cardiaque, n'allonge pas la systole, élève moins la tension artérielle et surtout adhère moins que la digitale aux fibres cardiaques, ce qui permet un usage prolongé, sans crainte d'intoxication.

On utilise le glucoside de la scille sous la forme de comprimés renfermant un demi-milligramme de principe actif (1 à 3 par jour), sous forme de gouttes, ou en injections sous-cutanées ou intramusculaires en cas d'intolérance gastrique, ce qui est rare. L'élimination est rapide, ce qui supprime les dangers d'accumulation. Ce corps nouveau doit trouver sa place dans la thérapeutique moderne à côté de la digitale et de la théobromine.

L. Rivet.

N° 59, 24 et 26 Juillet 1923.

Blouquier de Claret et A. Brugairolles (de Montpellier). ***De quelques modifications sanguines au cours de l'autohématothérapie dans le cancer.*** — B. et B. relatent les observations qu'ils ont pu faire à la suite de l'emploi de cette méthode chez 7 cancéreux du service du professeur Euzières.

L'autohématothérapie a agi dans tous les cas favorablement sur l'anémie des cancéreux, en même temps que la mononucléose tend à diminuer. L'état général s'améliore, les hémorragies diminuent, souvent l'appétit augmente.

Mais localement, certaines tumeurs malignes, notamment des cancers utérins, n'ont été nullement améliorées : la masse du néoplasme subit même parfois une véritable poussée. Les auteurs ont vu au contraire une amélioration locale sensible pour les épithéliomas cutanés, du moins pour ceux du type spino-cellulaire. Ils n'ont jamais observé d'accidents graves, de nature anaphylactique ou sérique. On peut pratiquer deux ou trois injections de 20 à 40 cmc par semaine, en se basant sur les réaction thermiques,

Les auteurs n'ont opéré que sur des malades incurables, abandonnés des chirurgiens. Les résultats obtenus sont néanmoins encourageants.

L. Rivet.

LE BULLETIN MÉDICAL

(Paris)

Tome XXXVII, n° 16, 11-14 Avril 1923.

C. Bru. ***De l'administration de deux substances antagonistes (protéidique et lipoïdique) extraites de l'ovaire.*** — On sait que Sh. Schafer considère comme vraisemblable l'existence dans les extraits ovariens de deux sortes d'autacoïdes agissant sur le muscle lisse de l'utérus : une *hormone* qui incite le muscle à se contracter ou qui le rend plus sensible aux excitations naturelles de la contraction, et une *chalone*, pour emprunter le mot créé par Schafer, qui tend à empêcher ou à diminuer les contractions.

S'inspirant de cette conception, B. a expérimenté, chez un certain nombre de malades, deux préparations, dont l'une est un extrait protéidique et l'autre un extrait lipoïdique.

La première de ces préparations (agomensine), activante, a paru indiquée chez la plupart des aménorrhéiques, à la condition que son usage fût suffisamment prolongé et régulier. Il en est de même dans l'oligoménorrhée, surtout lorsque celle-ci s'accompagne de malaises locaux ou généraux. Il n'est pas rare, toutefois, de se trouver en présence de cas nécessitant l'association de cette préparation à l'opothérapie thyroïdienne ou surrénale.

Quant à la substance lipoïdique ou frénatrice (sistomensine), elle a donné des résultats plus probants encore, se traduisant par la régularisation du flux menstruel, et, dans un grand nombre de cas, par l'atténuation ou la disparition des douleurs dysménorrhéiques.

L'administration *per os* est le procédé le plus pratique et répond au plus grand nombre d'indications; ses résultats sont suffisamment rapides et ne s'accompagnent d'aucun phénomène d'intolérance ou de choc.

L'injection sous-cutanée, en solution aqueuse ou huileuse, des extraits protéidique et lipoïdique a paru d'une activité plus grande encore, et surtout plus prompte, mais elle a provoqué parfois quelques accidents fâcheux (baisse de la tension, lipothymie, diarrhée). Ceux-ci, par leur symptomatologie, ont semblé ressortir beaucoup plus à un choc hémoclasique qu'à une toxicité propre à ces extraits. Aussi B. croit-il qu'ils pourraient être réduits au minimum par une expurgation plus méthodique, dans les solutions, de tout corps albuminoïde non spécifique.

N° 27, 27 et 30 Juin 1923.

J.-A. Barré (de Strasbourg). ***Tabes et traitement arsenico-hydrargyrique.*** — En dépouillant ses observations personnelles, B. montre que le traitement administré n'a eu qu'une action minime et même douteuse.

L'élément douleur est peut-être le plus sensible au traitement, et encore l'action du mercure ou de l'arsenic est-elle inconstante, incomplète et souvent peu prolongée.

Pour les troubles de la démarche, beaucoup de tabétiques ataxiques reconnaissent au traitement mis en œuvre une action favorable sur leur incoordination, qui n'est qu'exceptionnellement justifiée par les faits. L'action du traitement arsenical ou mercuriel sur les troubles sphinctériens des tabétiques qui n'en sont plus à la période initiale est des plus douteuse. Sur 14 tabétiques atteints de troubles de la vue avec atrophie optique, dans 3 cas il sembla y avoir une certaine amélioration de la vision, dans les 11 autres, l'état resta stationnaire ou s'aggrava. Le traitement ne parut avoir ni action aggravante, ni action d'arrêt sur l'évolution de l'aréflexie tendineuse. Les modifications du liquide céphalo-rachidien furent légères.

Le traitement arsenico-hydrargyrique ne doit donc être appliqué qu'avec une grande circonspection en étudiant chaque cas particulier. Mais si le tabétique présente d'autres manifestations, non plus d'origine, mais de nature syphilitique, alors le traitement arsenical et mercuriel reprend tous ses droits.

B. emploie actuellement le bismuth chez certains tabétiques, sans voir en lui ou uniquement en lui un médicament spécifique de la syphilis, mais avec la pensée qu'il pourra être un médicament à action décongestive, qu'il pourra lutter contre l'inflammation lente et chronique qui se fait au sein du tissu conjonctif et autour des petits vaisseaux et des capillaires, et qui aboutit à la destruction progressive de certains éléments nerveux. On ne pourra juger que dans quelques années de l'efficacité de ce traitement nouveau.

L. Rivet.

Ch. Foix et Th. Alajouanine. ***Le tabes poly-arthropathique.*** — F. et A. relatent 2 observations de tabes, caractérisées par l'importance du processus arthropathique, qui frappe dans chacune d'elles un grand nombre d'articulations, d'où le nom de tabes poly-arthropathique.

Chez l'un des malades, le tabes est un tabes banal, avec abolition des réflexes tendineux, gros troubles de la sensibilité profonde, ataxie modérée. Chez l'autre, au contraire, le tabes est relativement fruste et contraste avec l'importance des arthropathies : il n'y a ni troubles de la sensibilité profonde, ni ataxie, ni hypotonie; un des réflexes rotuliens persiste, l'autre étant impossible à rechercher en raison de la grosse déformation du genou; les réflexes du membre supérieur sont conservés.

Ceci ne doit pas surprendre. Dans l'évolution du tabes en effet, certains symptômes cheminent parallèlement : ataxie, hypotonie, troubles de la sensibilité profonde, aréflexie tendineuse; d'autres sont relativement indépendants, tels que les douleurs et les troubles trophiques, notamment les arthropathies.

Or les symptômes de la première série s'expliquent aisément par la lésion de la racine postérieure, dont la section les réalise expérimentalement. Ceci conduit à penser que les autres, et notamment les arthropathies, sont peut-être d'autre origine. L'existence d'arthropathies comparables dans la syringomyélie vient à l'appui de cette manière de voir, puisque dans cette affection la lésion est intramédullaire et respecte les racines.

L'hypothèse d'arthrites syphilitiques chez les tabétiques, émise par Barré, est très discutable, car on sait leur rareté chez les non-tabétiques, et, dans la syringomyélie, on ne saurait incriminer la syphilis.

L'idée de l'atteinte d'un système qui pourrait être frappé au niveau de la moelle ou en dehors d'elle survient à l'esprit : celle du système sympathique, dont on sait le rôle dans la trophicité. Et l'on peut penser que l'atteinte du système autonome est assez vraisemblablement en cause dans la pathogénie des arthropathies du tabes.

L. Rivet.

Th. Alajouanine et R. Marquézy. ***Etude comparative des différentes réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien des tabétiques.*** — A. et M. ont étudié chez 40 tabétiques, dans le service de G. Guillain, les réactions suivantes : réaction cellulaire, albumine, réaction de Pandy, réaction de Weichbrodt, réaction de Wassermann, réaction du benjoin colloïdal. De leurs constatations se dégagent les notions suivantes :

Dans les tabes évolutifs, il existe dans la plupart des cas des réactions positives et concordantes du liquide céphalo-rachidien; les cas où les réactions ne concordent pas sont l'exception et, alors même, réactions cellulaires ou humorales ont une quasi-constance.

Les tabes avec lésions extensives du névraxe se comportent comme des tabes évolutifs. Il en est de même des tabes incipiens, même très frustes.

Il existe enfin des tabes fixés non évolutifs avec liquide céphalo-rachidien normal pour toutes les réactions : il semble que dans des cas tout à fait exceptionnels, malgré cette absence de modification du liquide, puisse survenir un nouvel accident dans l'évolution du tabes et ces faits doivent rendre réservé, malgré leur rareté, dans l'établissement du pronostic d'un tabes même fixé. L. Rivet.

N° 28, 4 et 7 Juillet 1923
et n° 29, 11 et 14 Juillet 1923.

H. Chabanier, C. Lobo-Onell, M. Lebert et E. Grove. ***Essai sur la physiopathologie de l'acidose. De l'action de l'extrait alcoolique de pancréas (insuline) sur les états acidosiques, (précoma et coma diabétiques).*** — Les corps cétoniques proviennent d'une dégradation insuffisante des radicaux gras que contiennent les graisses et les protéiques. D'autre part, cette dégradation est liée à la combustion du glucose dans l'organisme (Rubner). Pour L. Ambard, de même que l'hyperazotémie représente le mécanisme compensateur du trouble de la fonction rénale (Widal), l'hyperglycémie des diabétiques représente le mécanisme compensateur de la diminution du pouvoir de consommation du glucose qui caractérise l'état diabétique ; en augmentant le taux de sa glycémie, le diabétique augmente sa consommation de glucose et tend à l'égaler à celle d'un sujet normal. Aussi le diabétique dont on abaissera la glycémie devra présenter des troubles de la nutrition inhérents à une consommation insuffisante de glucose.

C. et ses collaborateurs étudient ensuite la *glycémie critique*. Chez des sujets normaux, le taux critique, c'est-à-dire le taux au-dessous duquel se déclenche une acétonurie abondante est, au régime du coagulum de 3 litres de lait, inférieur à 1 gramme pour 1.000. Chez les diabétiques, au régime du coagulum de 3 litres de lait, ce taux est supérieur à 1 gramme, et d'autant plus élevé que le trouble qui est à la base du diabétique est lui-même plus intense : ce taux critique peut atteindre 4, 5, 7, 9 grammes et même dépasser 12 grammes comme les auteurs l'ont constaté dans deux cas de coma diabétique confirmé.

La grandeur du taux critique est fonction de deux facteurs : 1° la grandeur du pouvoir de consommation du glucose en fonction de la glycémie, toutes choses restant égales du côté des radicaux gras soumis à la combustion ; 2° la quantité des acides gras soumis à la combustion, toutes choses étant égales en ce qui concerne le pouvoir de combustion du glucose en fonction de la glycémie.

En ce qui concerne les conditions générales de production des acétonuries en clinique, qu'il s'agisse de l'acétonurie des diabétiques, de l'acétonurie des états infectieux ou toxiques, ou de l'acétonurie des jeûneurs, ou des sujets hypo-alimentés, ou encore de l'acétonurie au cours des vomissements cycliques, l'état d'acidose résulte toujours de ce que la glycémie est inférieure au taux critique correspondant à la teneur du régime en radicaux gras. L'étude des rapports de la glycémie et de l'acétonurie est difficile dans les circonstances complexes qui s'offrent généralement en clinique. Les auteurs relatent deux observations dans lesquelles les variations de l'acétonurie ont été en sens inverse de celles de la glycémie.

On peut agir en clinique sur l'acétonurie par divers moyens : 1° en supprimant totalement les graisses et les protéiques de la ration. Ce moyen ne peut avoir d'utilité que dans les cas urgents avec acidose abondante et menace de coma, mais en dehors de ces cas, il ne peut être érigé en traitement de longue durée du diabète ; 2° en augmentant la glycémie, c'est-à-dire en augmentant les hydrocarbonés de la ration. Ce moyen, lui aussi, ne peut être que transitoire, car il n'est pas sans graves inconvénients ; 3° le dernier procédé, le plus rationnel, consiste à agir sur la consommation du glucose dans l'organisme en fonction de la glycémie ou, en d'autres termes, à abaisser le taux critique, toutes choses restant égales en ce qui concerne les graisses et les protéiques de la ration. Ceci est possible aujourd'hui grâce aux extraits alcooliques de pancréas (insuline), dont les auteurs étudient l'action dans les états acidosiques.

Dans les *états acidosiques*, cet agent thérapeutique agit sur le trouble même qui est à la base du diabète.

Si chez un diabétique donné, à jeun et au repos complet, on fait une injection d'insuline au moment où il commence à devenir acidosique, on constate que, malgré la chute rapide de la glycémie, l'acétonurie disparaît et reparaît seulement au moment où la glycémie est tombée à un niveau de beaucoup inférieur. Elle provoque donc une chute du taux critique, ou, ce qui revient au même, elle augmente la combustion du glucose en fonction de la glycémie, ou, si l'on veut encore, elle diminue l'état diabétique. Quand les injections d'insuline sont faites en série, il y a, jusqu'à un certain point, sommation des effets produits par l'insuline; dans ces conditions, la chute du taux critique peut être telle que, pendant la cure d'insuline, le diabétique est transformé en un sujet normal ou presque normal.

Lorsque chez un sujet soumis à un régime constant en hydrocarbonés, en graisses et en protéiques, on institue un traitement par l'insuline, la vitesse de disparition de l'acétonurie est le plus souvent très grande; sur 20 cas de diabète grave avec acétonurie, les auteurs ont obtenu en quelques jours la disparition de l'acétonurie. Dans les deux cas où l'acétonurie résista davantage, il y avait un élément diabète rénal.

L'action de l'insuline sur l'état diabétique est accompagnée d'une modification profonde de l'état général, qui s'est nettement amélioré dans tous les cas observés.

L'action de l'insuline est donc totalement différente de celle exercée par les régimes de restriction. Ces derniers diminuent la glycosurie et l'acétonurie sans modifier l'état diabétique; le trouble de la nutrition persiste intact, les apparences seules étant modifiées, et cette modification, dans certains cas, s'obtient au prix d'une altération profonde de l'état général. L'insuline, au contraire, permet d'agir sur la glycosurie et l'acétonurie en agissant sur l'état diabétique même, et ce résultat est obtenu sans dommage pour le malade, dont l'état général s'améliore toujours notablement. Il faut cependant savoir recourir aux régimes de restriction ou d'hyperalimentation hydrocarbonée en cas d'acidose imminente, dans les états précomateux ou comateux.

Les auteurs relatent en détail 2 cas de précoma et 3 cas de coma diabétique confirmé, dans lesquels ils ont pu étudier l'action de l'insuline. Ces faits montrent que l'insuline est la médication la plus active que nous possédions actuellement contre les états précomateux et comateux, mais il ne faut pas restreindre son application à ces seuls cas, et il y a intérêt à entreprendre le traitement de tout cas de diabète grave par l'insuline, le plus précocement possible, la meilleure indication paraissant le diabète avec dénutrition, attaqué le plus précocement possible.

Dans les 3 cas de coma traités par l'insuline, C. et ses collaborateurs ont employé des doses très élevées, représentant 200 à 300 unités américaines par vingt-quatre heures. Ces doses ont été très bien supportées, grâce à la technique consistant à administrer au patient après chaque piqûre une quantité importante de glucose par voie sous-cutanée ou buccale.

Les auteurs relatent enfin deux observations de coma diabétique, traitées en 1921 par l'injection intraveineuse de sérum glucosé et dans lesquelles ils obtinrent ainsi un réveil des plus nets, mais seulement momentané. Rapprochés des précédents, ces faits montrent que, si le facteur efficient du coma n'est pas l'état acidosique lui-même, il est du moins lié à cet état, puisque dès qu'on agit sur l'acidose, il se trouve du même coup modifié.

Dans le n° 29, les auteurs relatent à titre documentaire, 12 observations, dont certaines sont la mise au point d'observations antérieurement publiées. L. Rivet.

JOURNAL DES PRATICIENS
(Paris)

Tome XXXVII, n° 25, 23 Juin 1923.

Prof. Nobécourt. ***Syphilis et hypotrophies de l'enfance.*** — N. relate d'abord l'observation d'une fillette de 11 ans 1/2 atteinte d'un syndrome très caractérisé d'hypotrophie simple : sa taille, son poids, le rapport du poids à la taille, sont au-dessous des moyennes de son âge. Il y a un retard de la croissance staturale et pondérale d'environ 3 à 4 ans. D'autre part, cette enfant est atteinte de syphilis probablement congénitale, bien que ne présentant aucune manifestation de syphilis active, ni aucun stigmate autre que son hypotrophie. Mais la polyléthalité de la famille et la réaction de Bordet-Wassermann, très nettement positive, permettent d'affirmer l'origine de l'hypotrophie.

A l'occasion de cette observation, N. donne une étude d'ensemble des rapports de la syphilis et des hypotrophies de l'enfance. Habituellement, il faut incriminer l'hérédo-syphilis, mais parfois aussi la syphilis acquise dans l'enfance.

Les manifestations sont très variées. D'une façon générale, on peut rencontrer chez les hérédo-syphilitiques 2 types habituels d'hypotrophie : 1° l'hypotrophie simple, qui paraît la plus habituelle; 2° des hypotrophies d'origine endocrinienne, dans lesquelles les symptômes endocriniens sont tantôt nettement caractérisés, tantôt plus ou moins frustes.

Dans les hypotrophies simples, on trouve souvent des altérations portant sur le système nerveux, l'appareil cardio-vasculaire, le foie, les reins, parfois du diabète insipide. Il est un caractère commun aux hypotrophies simples et aux hypotrophies endocriniennes : c'est l'insuffisance du développement sexuel, qui se surajoute, au moment de la puberté, à l'hypotrophie, de sorte que ces hypotrophiques, devenus jeunes gens ou adultes, sont très souvent en même temps des infantiles.

Après avoir discuté le mode d'intervention de la syphilis dans la production de ces hypotrophies, N. expose les indications thérapeutiques, visant d'une part la syphilis, d'autre part l'hypotrophie elle-même. Le traitement spécifique est particulièrement indiqué lorsqu'il y a des manifestations syphilitiques avérées ; il prévient l'apparition d'accidents spécifiques et est peut-être susceptible d exercer une influence sur les dystrophies, témoin les résultats obtenus par Fournier par le traitement mercuriel et ioduré chez une fillette hypotrophique de 14 ans. Pour l'hypotrophie elle-même, il faut faire appel à tous les stimulants de la nutrition : hygiène, vie au grand air, cures marines et dans les stations chlorurées sodiques, gymnastique, massage, arsenic, composés phosphorés, iodés, et enfin opothérapie. Cette dernière est particulièrement indiquée lorsqu'il existe un syndrome endocrinien, mais aussi dans l'hypotrophie simple. Le corps thyroïde est de beaucoup le plus actif, mais il convient souvent de lui associer l'hypophyse et surtout les surrénales, et, à la puberté, l'opothérapie sexuelle. Il faut d'ailleurs savoir que l'origine syphilitique n'est pas la seule dans la production des hypotrophies. L. Rivet.

HOSPITALSTIDENDE
(Copenhague)

Tome VI, n° 19, 9 Mai 1923.

H. Boas (de Copenhague). ***Enquête danoise sur les aveugles et les sourds-muets au point de vue de la réaction de Wassermann.*** — Il y a 12 ans, Thomsen et Leschly avaient recherché la réaction de Wassermann chez tous les pupilles aveugles et sourds-muets des asiles danois. Un peu contrairement à leur attente, les résultats furent entièrement négatifs chez les 146 aveugles qu'ils examinèrent et 3 sourds-muets seulement sur 344 donnèrent une réaction positive.

De son côté, Boas a récemment soumis les pensionnaires actuels des mêmes institutions danoises à une enquête similaire, et il faut convenir que ces recherches paraissent purement et simplement corroborer les résultats obtenus par ses devanciers.

Sur 157 aveugles, il n'a, en effet, eu de réaction de Wassermann que 5 fois. D'autre part, il convient de noter que parmi les élèves que leur séro-réaction négative devait faire supposer indemnes de toute tare spécifique, 2 étaient notoirement atteints d'hérédo-syphilis. Quant aux 277 sourds-muets, ils réagirent tous négativement. Francis Munch.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

Tome XLIX, n° 20, 18 Mai 1923.

C. Prausnitz. ***Essais de désensibilisation dans l'asthme des foins.*** — Le sérum contre l'asthme des foins que préparent Dunbar et P. et qui s'emploie en instillations nasales et conjonctivales, tout en neutralisant le plus souvent les effets fâcheux des pollens, est incapable d'amener la diminution de l'hypersensibilité des patients à l'égard de ces derniers. La désensibilisation au moyen des pollens eux-mêmes, en réalisant une immunité active du même genre que les vaccins, semble devoir promettre une protection plus efficace vis-à-vis de l'agent causal. Mais cette désensibilisation exige des précautions. Elle est irréalisable par l'intermédiaire des muqueuses comme l'ont prouvé les expériences répétées de P. sur lui-même. Par la voie parentérale, il faut avoir soin de commencer par des doses très faibles de pollen pour éviter des manifestations désagréables et même d'une violence impressionnante. P. emploie l'albumine du pollen de seigle et injecte sous la peau, pour commencer, le cinquième de la plus petite dose qui provoque encore une réaction conjonctivale; il augmente ensuite peu à peu la dose jusqu'à déterminer des réactions locales légères tout en évitant tout phénomène général. Les injections sont répétées à des intervalles de 4 à 7 jours avant le début de la saison de l'asthme des foins. Il a pu ainsi désensibiliser d'une façon notable une série de patients qui passèrent le printemps et l'été suivants sans accidents sérieux.

P. a pu mettre en évidence, dans le sérum des sujets ainsi traités, la présence d'anticorps spécifiques. Ces sérums, qui ne diminuaient en rien l'action de l'extrait de pollen sur la conjonctive avant le traitement, la neutralisèrent plus ou moins après.

P.-L. Marie.

Bræuning. ***La délimitation des tuberculeux pulmonaires en contagieux et non contagieux.*** — La délimitation des tuberculeux contagieux offre une grande importance tant pour le malade que pour la collectivité. Rejetant le critérium habituel de contagiosité, la présence de bacilles dans les crachats, certains se sont basés récemment sur la radiologie ou sur l'existence de râles humides, ou sur la présence de l'expectoration, ou sur les signes cliniques d'activité, pour affirmer la contagiosité.

B. s'est proposé d'abord d'établir s'il existe des tuberculoses manifestement actives dans lesquelles les bacilles ne peuvent être mis en évidence. Cette question doit être tranchée par l'affirmative : il y a d'abord la catégorie importante des tuberculeux fermés en activité qui ne crachent pas, et, chez ces derniers, l'administration d'iodure n'a permis de déceler des bacilles dans l'expectoration provoquée que dans 16 pour 100 des cas. Puis il y a les cracheurs chez lesquels l'absence de bacilles est toujours constatée, même lorsque les examens sont répétés pendant des années; même la recherche des bacilles dans les particules projetées par la toux reste négative chez 98 pour 100 des malades de cette catégorie. L'inoculation des crachats au cobaye, procédé plus sensible que l'examen microscopique, n'arrive à déceler dans cette classe de malades que 35 pour 100 de cracheurs de bacilles (Wankel). On pourrait objecter contre la division en tuberculeux ouverts et fermés que ces derniers peuvent devenir ouverts à l'improviste. En réalité, les statistiques de B. montrent que toute tuberculose est loin de devenir fatalement ouverte en un temps déterminé; il existe un parallélisme entre la présence des bacilles et l'extension des lésions décelées par la clinique.

La meilleure façon de savoir s'il existe bien des tuberculeux en activité fermée, c'est de comparer le pouvoir infectant de tels malades avec celui des tuberculeux ouverts. Il suffit de voir dans quelles proportions ces deux classes de malades contaminent leur entourage familial. Les enfants âgés de 6 mois à 4 ans, vivant au contact des tuberculeux fermés, ont donné dans 91 pour 100 des cas une cuti-réaction négative, tandis que 20 pour 100 seulement de ceux qui cohabitaient avec les ouverts n'ont pas réagi. Les tuberculeux fermés en activité, dans l'expectoration desquels le microscope ne décèle pas de bacilles, contagionnent donc rarement leurs enfants.

D'autres critères de contagiosité sont-ils préférables à la recherche des bacilles? Non, conclut B., car ils comportent une marge d'erreur et surtout un caractère arbitraire bien plus grands que l'examen microscopique, qui suffit, s'il est consciencieusement pratiqué, pour séparer les malades en fermés et ouverts.

B. recommande la classification suivante du point de vue de la contagiosité : tuberculeux ouverts, qui crachent presque continuellement des bacilles, sont très infectieux et pour très longtemps, donc sur lesquels doit s'exercer un contrôle sévère; tuberculeux ouverts facultatifs, qui comprennent ceux chez lesquels les bacilles sont exceptionnellement trouvés et qui peuvent souvent s'en débarrasser avec un traitement convenable, et ceux qui sont « encore fermés », mais ont des râles humides, et des lésions radiologiques notables; enfin, les tuberculeux fermés, pour lesquels suffisent des mesures hygiéniques simples.

P.-L. Marie.

Wankel. ***Les inoculations au cobaye d'échantillons de crachats en vue de la distinction entre tuberculeux pulmonaires ouverts et fermés.*** — Faut-il se fier complètement au seul examen microscopique des crachats pour classer les tuberculeux pulmonaires en ouverts et fermés? D'après W., directeur du laboratoire d'Etat de Stettin, qui a examiné les crachats de malades de sanatoria ou de dispensaires, considérés cliniquement comme des tuberculeux avérés, on ne doit pas regarder comme fermé tout tuberculeux chez lequel cet examen ne montre pas de bacilles; même dans les cas où, fait en série, il n'a pas décelé de bacilles, l'inoculation au cobaye réussit à en mettre parfois en évidence; cette dernière méthode a montré que 35 pour 100 des tuberculeux chez lesquels l'examen microscopique n'avait jamais révélé de bacilles en avaient pourtant dans leurs crachats. L'inoculation, d'autre part, fut toujours positive lorsque l'examen microscopique l'avait été.

Les résultats des inoculations permettent en outre de conclure qu'il ne faut pas considérer comme contagieux tous les tuberculeux qui crachent; dans un notable pourcentage de cas (64 pour 100 des malades dont l'expectoration fut étudiée par W.), l'inoculation, même réitérée, ne parvint pas à mettre des bacilles en évidence.

Le rejet de bacilles par l'expectoration dans bien des cas n'est que temporaire; il peut cesser pour recommencer après des semaines. Aussi ne faut-il pas regarder comme fermés indistinctement les cas de tuberculose qui avaient été considérés comme passagèrement ouverts à la suite d'un examen microscopique positif, en se basant sur les résultats négatifs des examens ultérieurs; parmi 28 cas de ce genre où l'examen microscopique n'avait été que transitoirement positif, 14 se révélèrent dans la suite comme ouverts, dont deux 4 ans 1/2 après le dernier examen microscopique positif.

P.-L. Marie.

L. Adelsberger et H. Rosenberg. ***A propos de la colloïdoclasie et de l'hémoclasie.*** — A. et R. se sont efforcés d'éclairer le mécanisme physiologique de la crise hémoclasique. Des recherches antérieures leur avaient montré que presque aussitôt après l'injection intraveineuse de caséine, se produisent une accélération marquée de la sédimentation des hématies et une diminution de la tension superficielle, suivies d'une exagération de la précipitabilité du plasma citraté par une solution saturée de NaCl, indice d'une augmentation du fibrinogène. Par contre, la réinjection chez un animal sensibilisé s'accompagne, lors du choc anaphylactique, d'une diminution du fibrinogène et de l'absence de modifications de la sédimentation des hématies, voire de ralentissement.

Faisant boire 200 gr. de lait et prélevant du sang avant l'ingestion, puis 20 et 45 minutes après, ils ont constaté chez les sujets à foie indemne l'absence de toutes les modifications consécutives à la première injection intraveineuse de caséine. Chez les hépatiques, au contraire, ils ont noté parfois une diminution de la tension superficielle, presque toujours une précipitabilité exagérée du plasma et constamment une accélération de la sédimentation. Mais si, chez les sujets à foie normal, on introduit le lait par la voie rectale, on retrouve les mêmes modifications qu'après ingestion de lait chez les hépatiques.

On ne saurait considérer ces phénomènes d'hémoclasie digestive comme de nature anaphylactique, ainsi que le veulent Widal et son école, puisque les troubles de l'équilibre sanguin qui accompagnent le choc anaphylactique sont différents.

On retrouve donc, après la première injection intraveineuse de protéines, les mêmes modifications de l'équilibre colloïdal du sang qu'après l'ingestion de lait chez les hépatiques ou l'injection intra-rectale chez les sujets normaux, et cette identité fait admettre à A. et à R. que la crise hémoclasique digestive est fonction de la pénétration plus ou moins abondante des dérivés des albuminoïdes dans le sang. Toutefois, différence importante, on ne retrouve pas l'abaissement de la pression sanguine ni la leucopénie durable de la crise hémoclasique digestive lors de la première injection intraveineuse des protéines; il existe même dans ce cas de la leucocytose. A. et R. expliquent cette divergence par l'intermédiaire de réaction du système nerveux végétatif. Dans la digestion normale se produit une excitation qui, par voie réflexe, amène la dilatation des vaisseaux du territoire du splanchnique. Si cette excitation rencontre un pneumogastrique exagérément irritable, comme c'est le cas lors du passage de quantités importantes de protéines dans la circulation, la dilatation des vaisseaux abdominaux augmente, entraînant la baisse de la pression et, par ralentissement du cours du sang, la transformation de la leucocytose normale en leucopénie périphérique. Ces conditions sont réalisées lors de l'introduction rectale d'albumine chez le sujet sain, lors de l'introduction gastrique lorsque le foie est troublé dans son fonctionnement ou lorsqu'il existe congénitalement un réseau vasculaire anastomotique para-hépatique laissant passer une quantité suffisante de produits de désintégration des protéines, ou encore lorsque le pneumogastrique abdominal pour d'autres raisons, par exemple après injection parentérale de protéines, est en état de surexcitation. Par contre, ce réflexe digestif sur le vague ne s'observe pas lors de l'injection intraveineuse de protéines; par suite, toute leucopénie durable fait défaut.

La réaction leucocytaire est donc un bien moins bon critérium de la crise hémoclasique digestive que le ralentissement de la sédimentation des hématies, puisqu'elle est sous la dépendance immédiate d'influences nerveuses. Il en est de même de la pression sanguine, de thrombocytopénie et des modifications de la concentration du sérum, tandis que, comme l'établissent les expériences de A. et R. avec l'adrénaline et la pilocarpine, ces influences n'interviennent pas, tout au moins directement, pour changer la vitesse de sédimentation qui n'est modifiée que par la résorption des ingesta, la teneur en fibrinogène du plasma, l'hypersensibilité de l'organisme aux protéines. La mesure de la sédimentation convient donc particulièrement bien à l'analyse des états anaphylactiques et anaphylactoïdes, ainsi que des états d'hypersensibilité aux protéines entre lesquels elle permet une discrimination.

P.-L. Marie.

G. Lepehne. ***Importance en clinique de la détermination de la bilirubine du sérum.*** — L. considère la détermination quantitative de la bilirubine du sérum par la méthode d'Hijmans van den Bergh comme trop délicate et trop fertile encore en causes d'erreur pour entrer dans le domaine des applications cliniques journalières, mais il insiste sur l'intérêt pratique qu'offre la recherche qualitative de la bilirubine, au moyen d'une méthode simple qui permet en outre une estimation quantitative grossière suffisante pour les besoins cliniques.

On sait que van den Bergh a distingué une *réaction prompte* qui s'effectue en quelques secondes et complètement après l'addition du diazoréactif, et une *réaction ralentie* qui se produit au bout d'une demi-minute au plus, et incomplètement, ces deux aspects de la réaction résidant dans une différence de la composition chimique de la molécule de bilirubine ou dans sa liaison à des corps albuminoïdes ou autres; la réaction prompte caractérise la bilirubine hépatique (bilirubine de stase); la réaction ralentie, la bilirubine originaire du système cellulaire réticulo-endothélial (de la rate et des ganglions, etc.); c'est la bilirubine fonctionnelle de L., témoin d'une hémolyse excessive. Entre les deux extrêmes, il existe une *réaction diphasée*, où, après un léger changement de couleur, la réaction s'arrête, pour ne se poursuivre et ne s'achever qu'au bout de quelque temps; elle résulte de l'existence des deux espèces de bilirubine dans le sérum.

La technique proposée par L. est la suivante : on place dans 3 tubes de 0,4 à 0,6 cm. de diamètre 0 cmc 25 de sérum frais prélevé le matin; dans le 3e tube, tube de comparaison, on dilue le sérum avec 0 cmc 2 d'eau. On ajoute au sérum du second tube quelques petits grains de caféine associée à du salicylate de soude; cette addition transforme les réactions ralenties en réactions promptes. On a ainsi 2 tubes qui permettent de mieux apprécier la marche de la réaction; de plus, le second tube, grâce à la réaction prompte et maximum qui s'y produit, permet d'évaluer approximativement la teneur en bilirubine au cas d'une réaction ralentie dans le premier tube, sans addition d'alcool. On ajoute ensuite au sérum 0 cmc 2 du diazoréactif (solution A : acide sulfanilique 0,1; HCl pur 1,5; eau distillée, 100. Solution B : nitrite de soude à 0,5 pour 100 fraîchement préparé; on mêle pour l'usage 5 cmc de A pour 0 cmc 15 de B). On observe la réaction sur un fond blanc à la lumière réfléchie. Avec un peu d'habitude, on arrive à apprécier les variations de la teneur en bilirubine.

Passons à la valeur clinique et diagnostique de la réaction. Y a-t-il ictère? Si l'on obtient une réaction prompte, il peut s'agir d'ictère simple, d'ictère grave, d'ictère syphilitique, d'ictère après arsénobenzol, d'ictère toxique et septique, d'angiocholite, d'ictère par lithiase biliaire ou par tumeur. Si l'on obtient une réaction ralentie, ou diphasique, avec réaction prompte insignifiante, il s'agira d'ictère survenu au cours des maladies suivantes : ictère hémolytique, intoxication avec hémolyse, ictère palustre, hémoglobinurie paroxystique, ictère des nouveau-nés, certaines cirrhoses avec ictère.

Les résultats ont encore plus d'intérêt lorsqu'il n'y a pas d'ictère visible. Cet ictère latent se rencontre dans les maladies déjà énumérées avant l'apparition de la jaunisse et, selon l'origine mécanique ou dynamique de l'ictère, on peut déjà rencontrer la réaction sous sa forme prompte ou ralentie. Cependant, dans l'ictère catarrhal et l'ictère mécanique au début, elle peut effectuer le type ralenti. L'ictère latent par stase avec réaction prompte se rencontre souvent lors des métastases cancéreuses hépatiques ; la réaction ralentie est alors assez rare ; mais les tumeurs du foie peuvent évoluer aussi avec une bilirubine normale. De même, dans la lithiase biliaire, un résultat positif vient étayer le diagnostic, mais un négatif ne plaide pas contre ce diagnostic. Pendant la colique hépatique, la bilirubine est souvent augmentée, avec réaction prompte, diphasique ou ralentie; entre les crises, son taux est souvent normal. Dans la cholécystite chronique, on peut trouver aussi un ictère latent avec réaction ralentie accentuée. Parfois, la cirrhose atrophique s'accompagne d'hyperbilirubinémie (réaction le plus souvent diphasique ou ralentie). L'ictère latent est fréquent dans le foie cardiaque avec réaction de type variable. Si l'hyperbilirubinémie persiste après amélioration digitalique des symptômes de stase, on peut conclure à une cirrhose cardiaque. Enfin, l'existence d'une hyperbilirubinémie avec réaction ralentie permet de différencier l'anémie pernicieuse et bothriocéphalique des anémies secondaires.

P.-L. Marie.

EL SIGLO MEDICO

(Madrid)

Tome LXXII, n° 3633, 28 Juin 1923.

A. Pereiro. *Un cas de trophœdème.* — Le trophœdème est une maladie rare dont la pathogénie a été fort discutée. Attribuée par Meige à une altération du sympathique médullaire, par Parhon et Cazacon à une perturbation du métabolisme du calcium, elle est considérée par Hertoghe et Busco comme d'origine endocrinienne.

P. verse au débat une observation personnelle, relative à une fillette de 16 ans, dont l'arriération, le facies myxœdémateux faisaient penser à l'insuffisance thyroïdienne. L'opothérapie thyroïdienne fit en effet apparaître les règles, diminua le trophœdème dans des proportions considérables. Le visage prit une expression plus éveillée. L'observation, un peu succincte, manque de détails sur la morphologie même du trophœdème. Cependant l'apostille du professeur Marañon, dont on connaît la compétence en pareille matière, nous donne à cet égard toute garantie.

M. Nathan.

THE LANCET

(Londres)

Tome CCV, n° 5210, 7 Juillet 1923.

Letheby Tidy et E. C. Daniel. *Fièvre ganglionnaire et mononucléose infectieuse.* — La fièvre ganglionnaire est une maladie aiguë, infectieuse et contagieuse, qui s'observe surtout chez les enfants et se caractérise par une augmentation de volume rapide et considérable des ganglions cervicaux, sans réaction douloureuse; les autres ganglions, axillaires, inguinaux, et la rate ne sont que peu hypertrophiés. La fièvre est modérée; la maladie dure de 5 à 15 jours: la convalescence est longue, la guérison complète. Il y a parfois complication de néphrite hémorragique.

Récemment, ont été publiées en Amérique, en particulier par Sprut et Evans, des observations d'une affection caractérisée par une lymphocytose transitoire; on l'a appelée mononucléose infectieuse, leucémie lymphatique aiguë curable, ou pseudo-leucémie; on y observe une leucocytose de 20 à 30.000 avec 90 à 95 pour 100 de lymphocytes, qui semblent des lymphocytes jeunes. Cette affection survient chez des enfants.

Or, d'une part, elle s'accompagne de tuméfactions ganglionnaires, et, d'autre part, dans des fièvres ganglionnaires typiques, on observe cette lymphocytose : c'était le cas dans une épidémie, et dans quelques faits sporadiques observés récemment par L. T. et D.

On peut conclure que la fièvre ganglionnaire est une entité clinique bien établie, que la fièvre ganglionnaire et la mononucléose infectieuse sont identiques, de par la clinique et l'hématologie. Ces maladies n'ont aucun rapport avec les affections éruptives, la tuberculose, les leucémies ou la maladie de Hodgkin. Les amygdales peuvent être augmentées de volume, mais il n'y a ni infection amygdalienne ni infection dentaire caractérisée. En réalité, on ne peut mettre en évidence aucune cause infectieuse bien nette.

J. Rouillard.

E. S. Reynolds. *Les tumeurs cérébrales peuvent-elles être provoquées par un traumatisme?* — Cette question est généralement résolue par la négative. Gowers et Van Gehuchten n'admettent aucune relation. Ross, Ewing, Byron Bramwell pensent au contraire qu'il y a des cas indiscutables, mais ils insistent sur les conditions qui doivent être réalisées pour qu'on accepte l'étiologie traumatique.

Jefferson rapporte l'observation d'une femme de 35 ans qui, tombant sur une machine, se contusionne violemment la région occipitale à droite; peu après, elle souffre de céphalée très vive, présente des vertiges, des vomissements, des troubles visuels; 6 mois après le traumatisme, on doit faire une double trépanation sous-occipitale. L'autopsie montre un gliome du mésocéphale et de la partie supérieure de l'hémisphère droit.

R. a observé deux cas identiques. Un homme de 46 ans tombe sur l'occiput et reste étourdi pendant quelque temps, sans perdre tout à fait connaissance; 2 ans après, il présente les signes d'une tumeur cérébelleuse. A l'autopsie, myxogliome du vermis.

Un homme de 35 ans, renversé par une automobile, subit un traumatisme violent sur le côté droit du crâne ; 2 mois après, il présente de la céphalée et une hémiparésie gauche ; 5 mois après, il a tous les signes d'une tumeur cérébrale avec stase papillaire bilatérale. A l'autopsie, glio-sarcome de la couche optique droite, avec envahissement de la capsule interne. A la suite d'une action judiciaire, la compagnie d'assurances a dû payer 550 livres.

Sans prendre parti pour ou contre l'origine traumatique de ces néoplasmes, l'auteur estime que ces observations méritent d'être retenues.

J. Rouillard.

Seton Pringle. *La cause de la mort dans l'occlusion intestinale.* — Pour expliquer la mort dans l'occlusion intestinale, on a invoqué l'infection (péritonite par propagation de germes), l'absorption de toxines, des troubles circulatoires avec anémie cérébrale. L'infection ne joue qu'un rôle secondaire, la toxémie est plus importante. Plus l'occlusion est haut située, plus la mort est précoce. Les constatations cliniques et expérimentales prouvent que le duodénum et les organes annexes, foie et pancréas, produisent une toxine très virulente. La nature de cette toxine est indéterminée ; c'est probablement un produit de désintégration des albumines (protéoses, amines). D'où provient-elle? des aliments, des bactéries du contenu intestinal? c'est peu probable. La substance toxique est plutôt, d'après Draper, la sécrétion normale du duodénum, du foie et du pancréas qui, dans les conditions physiologiques, est neutralisée par la muqueuse jéjunale et iléale, et qui, dans l'occlusion, est résorbée.

De fait, le contenu toxique d'une anse liée qui, en injection intraveineuse ou péritonéale, tue le chien rapidement, ne détermine aucun accident si on l'introduit dans l'intestin.

Il semble que la sécrétion pancréatique joue un rôle : chez des chiens auxquels on a lié le canal de Wirsung, si, quelques semaines après, on réalise une occlusion duodénale, la survie est plus longue; et d'autre part, les occlusions qui siègent au-dessus du canal de Wirsung sont moins rapidement fatales que celles qui siègent au-dessous.

Les troubles circulatoires et les phénomènes de shock qu'on a souvent incriminés sont moins importants.

D'ailleurs, la toxémie joue un rôle dans la mort au cours des péritonites ; dans ce cas, il y a, en effet, outre le shock et l'absorption des toxines par la séreuse, une toxémie d'origine intestinale, la partie malade étant le siège d'une parésie qui réalise une obstruction.

S. P. conseille de pratiquer une entérostomie en faisant dans la paroi intestinale une boutonnière, à laquelle on fixe, par un catgut, une sonde de caoutchouc qui passe ensuite à travers l'épiploon et la peau; on permet ainsi l'issue des produits toxiques, l'introduction de sérum salé et glucosé. Quand il y a lieu, l'enlèvement de la sonde se fait sans difficulté.

J. Rouillard.

LA RIFORMA MEDICA

(Naples)

Tome XXXIX, n° 27, 2 Juillet 1923.

Campani et Grossi. *Infections cutanées par microbes pyogènes et tuberculose pulmonaire.* — L'extrême fréquence des cicatrices de furoncles et de pyodermites chez les malades atteints de tuberculose pulmonaire a conduit C. et G. à poursuivre systématiquement l'étude des rapports qui peuvent unir entre eux ces deux ordres de phénomènes.

Sur une statistique portant sur plus de 200 cas, ils ont pu constater que :

1° Les antécédents de pyodermites et de furoncles étaient beaucoup plus fréquents chez les malades atteints de tuberculose.

2° Ces affections siégeraient au niveau de la nuque et du cou, presque toujours du côté où se manifestent plus tard les signes de la bacillose.

3° Les tuberculeux chez qui l'on trouve de tels antécédents seraient presque toujours des sujets résistants chez qui la bacillose évoluerait avec une extrême lenteur.

L. de Gennes.

GAZZETTA DEGLI OSPEDALI E DELLE CLINICHE

(Milan)

Tome XLIV, n° 53, 23 Juillet 1923.

P. Luridjana. *Sur l'absence d'allergie dermique dans les états anaphylactiques par échinococcose.* — Les phénomènes d'ordre anaphylactique observés au cours de l'échinococcose sont depuis longtemps connus. La réaction aujourd'hui classique de Casoni permet de se rendre compte de l'état de sensibilisation de l'organisme.

Il arrive souvent cependant que, malgré une réaction cutanée très nette, la ponction du kyste ne soit suivie d'aucun accident de choc; inversement, malgré une réaction nettement négative, la ponction ou l'intervention peuvent déchaîner des accidents anaphylactiques d'une extrême brutalité. Il n'existe donc pas de rapport constant entre l'état d'allergie dermique et l'état anaphylactique.

L. de Gennes.

IL POLICLINICO [*Sezione medica*]

(*Rome*)

Tome XXX, fasc. 6, 1er Juin 1923.

T. Pontano. ***Sur la reproduction expérimentale de la malaria par les gamètes.*** — Lorsqu'on inocule par voie intraveineuse du sang de paludéen quininisé contenant seulement des gamètes, on provoque à coup sûr l'infection malarienne. Au contraire, l'inoculation d'un sang riche en schizontes, prélevé sur un sujet quininisé, ne donne pas de paludisme.

Les corps en croissants sont donc les éléments résistants qui assurent la pérennité du paludisme et sa récidive. D'autre part, le paludisme transmis expérimentalement par les schizontes est facilement vaincu par la quinine, tandis que celui que transmettent les corps en croissants est chronique et tenace.

Ces conclusions, des longtemps prévues par la clinique, sont pour la première fois mises en lumière par des faits expérimentaux. L. DE GENNES.

Fasc. 7, 1er Juillet 1923.

Ghiron Maria. ***Formes cliniques des leucémies aiguës.*** — M., après avoir rappelé les principaux signes des leucémies aiguës, insiste sur leur extrême polymorphisme clinique. Il apporte à leur étude la contribution de 2 observations très complètes et insiste sur un point particulier : malgré la destruction globulaire considérable, la quantité de pigments biliaires n'est nullement augmentée dans le sang. L'autopsie ayant, dans ces 2 observations, révélé de grosses lésions de la cellule hépatique, M. pense que celle-ci joue un rôle capital dans la transformation de l'hémoglobine en bilirubine. L. DE GENNES.

V. Varneri ***Sur la morphologie et le mode de reproduction du spirochète d'Inada et Ido.*** — Le spirochète d'Inada et Ido présente 2 espèces de granulations d'aspect très différent :

a) Des granulations de nature mucoïde éparses le long des tours de spire et surtout visibles à leurs angles. Elles forment, à ce niveau, des amas qui ont fait donner au parasite le nom de spirocheta nodosa.

b) Des granulations chromatiniques, destinées à la reproduction du spirochète.

L'une d'entre elles, terminale, est comparable au blépharoplaste des trypanosomes. La reproduction se fait par scissiparité; le centrosome se sépare en deux, en même temps que le corps du parasite qui subit un processus de division longitudinale.

L. DE GENNES.

IL MORGAGNI [*Archivio*]

(*Milan*)

Tome LXV, n° 6, 30 Juin 1923.

M. Ferrara. ***Recherche du pouvoir diastasique des urines pour l'exploration fonctionnelle des reins.*** — Depuis que Magendie découvrit, dans le sérum sanguin, l'existence d'une diastase que Conheim retrouva plus tard dans l'urine, de nombreuses recherches ont été poursuivies pour en déterminer la nature et les variations au cours des divers états morbides.

Des expériences précises ont montré que cette diastase, d'origine pancréatique, parvenait au rein par la voie sanguine. On la trouve constamment diminuée dans les affections du pancréas et les obstructions cholédociennes.

Mais c'est surtout au cours des néphrites aiguës ou chroniques que cette recherche a pris tout son intérêt. La quantité de diastase éliminée par l'urine semble sensiblement parallèle au taux de la perméabilité rénale.

La méthode, à vrai dire, ne semble pas d'une fidélité bien rigoureuse, puisque les chiffres obtenus par l'analyse d'urines normales varient dans des proportions très considérables. L. DE GENNES.

A MEDICINA MODERNA

(*Porto*)

Tome XXX, vol. X, 10 Juillet 1923.

H. Dos Santos. ***Un cas de poradéno-lymphite inguinale suppurée. Guérison par l'émétine.*** — L'auteur présente à l'Association médicale lusitanienne une observation typique de poradéno-lymphite suppurée inguinale, chez un jeune homme de 19 ans.

Localement, au premier examen, 5 ou 6 jours après les premiers symptômes, la lésion initiale rappelle l'herpès génital. Peu à peu apparaissent, avec des troubles de l'état général, les adénopathies caractéristiques, qui évoluent suivant les conceptions classiques. Après avoir éliminé tous les autres diagnostics, procédé à toutes les investigations microbiologiques et biopsiques, S. pose le diagnostic exact. L'émétine, d'abord mal supportée, amène finalement la guérison complète.

A propos de cette observation, l'auteur rappelle et résume tous les travaux de l'Ecole française sur lesquels nous avons eu récemment l'occasion d'insister.

M. NATHAN.

VRATCHEBNOÏË DÉLO

(*Kharkov*)

Tome VI, n° 13-15, 15 Août 1923.

F. M. Bricker (de Kharkov). ***La tuberculose et les glandes génitales.*** — Partant de ce fait que la castration est généralement suivie d'obésité, Bumm a proposé cette opération comme moyen de traitement des cas de tuberculose pulmonaire, aggravée par la grossesse. Ce procédé a été et est encore assez largement appliqué en Allemagne (Martin, Adler, Kehrer, etc.). Une série de recherches expérimentales entreprises par B. au Laboratoire de physiologie pathologique de l'Institut de médecine de Kharkov ont montré que les lapins et lapines soumis à la castration et auxquels on inocule la tuberculose au bout d'environ 4 mois 1/2, gardent pendant longtemps leur poids corporel, alors que chez les animaux témoins la déperdition de poids commence à se manifester peu après l'inoculation. D'autre part, la survie des animaux castrés est plus longue que celle des témoins.

Il s'en faut, cependant, que le fait de conservation ou même d'augmentation du poids corresponde toujours à une évolution plus torpide du processus tuberculeux.

L. CHEINISSE.

V. M. Kogan (de Kharkov). ***Quelques données sur l'insuline : sa préparation et son emploi.*** — K. a préparé 5 séries d'insuline, en recourant à l'extraction par l'alcool avec diverses variantes sur lesquelles il serait trop long d'insister ici. Réservant les résultats obtenus dans le traitement du diabète chez l'homme pour une publication ultérieure, K. donne, dans le présent travail, la partie expérimentale de ses recherches.

Il a étudié l'action de l'insuline sur des lapins et des cobayes, tant normaux que rendus artificiellement hyperglycémiques.

En injectant sous la peau du dos de 1 à 3 cmc d'insuline (ou plus, suivant le poids de l'animal), on constatait un abaissement du taux du sucre sanguin, qui atteignait son maximum au bout de 1 h. 1/2 à 4 heures. L'hypoglycémie ainsi obtenue persistait jusqu'à 48 heures, et la teneur du sang en sucre ne revenait plus à la normale pendant longtemps (1 à 2 mois).

Après avoir fait ces constatations sur des animaux normaux, K. a cherché à se rendre compte des effets exercés par l'insuline sur des cobayes rendus artificiellement hyperglycémiques. Au lieu de recourir pour cela aux procédés habituels, K. a utilisé les données récemment établies par les travaux du professeur A. V. Palladine et de ses collaborateurs, ainsi que par ceux de Collazo, sur le scorbut expérimental. Ces auteurs ont, en effet, montré que lorsqu'après avoir provoqué chez des cobayes le scorbut expérimental, on nourrit ces animaux, au bout d'une quinzaine de jours, avec de l'avoine, on constate une augmentation accentuée du sucre sanguin. Or, K. a pu se convaincre que l'injection d'insuline, pratiquée dès le premier jour du régime « avoine », empêche cette hyperglycémie de se produire. Si les injections d'insuline sont commencées déjà en pleine hyperglycémie, on voit le taux du sucre sanguin s'abaisser, et bientôt, sous l'influence de nouvelles doses d'insuline, on se trouve en présence d'une hypoglycémie.

Des doses élevées d'insuline active déterminent des convulsions « hypoglycémiques ».

L. CHEINISSE.

N. A. Sokolov (de Petrograd). ***Contribution à l'étude de l'origine de la cholestérinémie.*** — Les recherches de S. ont été à la fois expérimentales et cliniques : les premières ont été faites au Laboratoire de pathologie générale et expérimentale de l'Académie militaire de Médecine; les secondes, dans le service de P. V. Troïtzky, professeur de clinique médicale.

Une injection unique de 0 gr. 25 à 0 gr. 50 de cholestérine ne provoque pas, chez le lapin, d'hypercholestérinémie. Par contre, les injections répétées amènent une hypercholestérinémie prolongée et plus ou moins accentuée, suivant les quantités de cholestérine injectées. La dose de 0 gr. 10 suffit, à condition d'être répétée pendant 3 jours consécutifs.

Chez les chiens (carnivores), l'appareil régulateur du métabolisme de la cholestérine paraît plus stable et une hypercholestérinémie durable est plus difficile à obtenir chez ces animaux que chez les lapins (herbivores).

Certains poisons, tels que le phosphore, l'arsenic, le collargol et la toxine diphtérique, provoquent de l'hypercholestérinémie, aussi bien chez le chien que chez le lapin. Les animaux soumis à l'action de ces poisons réagissent à l'injection de cholestérine par une hypercholestérinémie beaucoup plus intense que chez les animaux normaux.

La stase mécanique de la bile, obtenue par ligature du cholédoque, suffit à déterminer, chez le chien, de l'hypercholestérinémie, mais les animaux ainsi opérés ne réagissent pas à l'introduction de cholestérine par voie buccale.

Chez l'homme normal, l'usage de la cholestérine, pendant 3 jours consécutifs, à la dose journalière de 3 gr, ne provoque pas d'hypercholestérinémie. Mais c'est, sans doute, la dose voisine de la limite, car chez certains sujets atteints d'une maladie du foie elle détermine déjà de l'hypercholestérinémie. L'observation clinique permet, en effet, de supposer qu'en cas de lésions du parenchyme hépatique, l'appareil régulateur de la cholestérinémie se trouve troublé.

En se basant sur l'ensemble de ses recherches, S. serait porté à admettre que l'hypercholestérinémie, observée en clinique indépendamment des conditions alimentaires, peut tenir à l'action toxique des altérations substances, qui, en déterminant des altérations du tissu hépatique, abaissent aussi la tolérance de l'organisme à l'égard de la cholestérine introduite avec les aliments.

L. CHEINISSE.

THE JOURNAL

of the

AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(*Chicago*)

Tome LXXXI, n° 1, 7 Juillet 1923.

I. J. Mc Clurdy et **R. W. Baer** (de Frederick). ***Dysostose cléido-cranienne héréditaire.*** — Le tableau clinique qui a été décrit, en 1898, par Pierre Marie et Sainton sous le nom de *dysostose cléido-cranienne* se caractérise par un défaut d'ossification des clavicules et des parties membraneuses du crâne. McC. et B. en rapportent 9 cas observés dans 3 générations d'une seule et même famille. Parmi ces 9 sujets, 5 (4 filles et leur père) ont pu être étudiés par les auteurs du présent mémoire. Un 10e cas fut observé par l'un d'entre eux au « Bay View Hospital », à Baltimore.

Tous ces malades étaient de petite taille et avaient le crâne relativement large et de type brachycéphalique. Les fontanelles et les sutures persistaient très tard, jusqu'à l'âge de 16 ans dans un cas. Le long des sutures craniennes, il existait un grand nombre d'os wormiens. A la radiographie, la selle turcique paraissait normale. La base du nez était enfoncée, et les os faciaux étaient petits. Il existait aussi du prognathisme du maxillaire inférieur. La dentition était tardive et irrégulière, les premières dents persistant jusqu'à la puberté. Les clavicules étaient défectueuses : leur extrémité acromiale faisait généralement défaut, le reste de l'os étant tantôt rudimentaire, tantôt bien développé. Par leur position, les épaules rappelaient les cas de fracture bilatérale de clavicule. La musculature générale était parfaitement développée. La capacité physique des sujets n'était nullement amoin-

drie, et, mentalement, tous, sauf un seul, étaient normaux. Chez aucun, il n'existait de signes de syphilis, et la réaction de Wassermann, effectuée dans le 10e cas, s'est montrée négative.

L. Cheinisse.

A. F. Hess (de New-York). *La valeur thérapeutique du jaune d'œuf dans le rachitisme.* — Récemment, De Sanctis a préconisé le jaune d'œuf dans le but d'augmenter la teneur de la nourriture en vitamine hydrosoluble. D'autre part, en raison de la richesse du jaune d'œuf en vitamine liposoluble et du rôle que cette vitamine semble jouer comme facteur antirachitique, il était intéressant d'étudier la valeur prophylactique et curative du jaune d'œuf dans le rachitisme.

Des expériences sur des rats et des essais cliniques ont montré que le jaune d'œuf possède des propriétés antirachitiques marquées, tant pour les animaux que pour les enfants. Sa valeur préventive est surtout précieuse pendant la saison où le rachitisme s'observe le plus fréquemment, et il peut être recommandé comme prophylactique au même titre que le jus d'orange.

Le jaune d'œuf possède aussi une valeur curative, mais elle est inférieure à celle de l'huile de foie de morue. Aussi H. est-il d'avis que le jaune d'œuf ne doit être ordonné comme moyen curatif que dans les cas où l'huile est mal tolérée.

L. Cheinisse.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(*Chicago*)

Tome XXXI, n° 6, 15 Juin 1923.

E. C. Rosenow et J. C. Meisser. *Production de calculs urinaires chez le chien par dévitalisation et infection des dents au moyen de streptocoques provenant de cas de lithiase rénale.* — R., qui pense que certains streptocoques interviennent dans la production de diverses lésions calcifiantes (myosite ossifiante, cholécystite calculeuse), a fait avec M. une série d'expériences tendant à prouver que les calculs urinaires primitifs résultent souvent d'une infection par des streptocoques ayant une affinité élective pour l'arbre urinaire et doués de propriétés spécifiques créant les conditions nécessaires à leur formation.

Expérimentalement, R. avait déjà observé que l'inoculation d'un staphylocoque provenant d'un cas de néphrite, dans les dents dévitalisées d'un chien, était capable de provoquer la genèse de calculs urinaires. Il eut alors l'idée d'essayer de produire la lithiase urinaire en créant des foyers d'infection dentaire avec les streptocoques isolés de l'urine, des amygdales ou des dents altérées chez des malades atteints de lithiase rénale. Les microbes étaient d'abord inoculés dans les veines de lapins et, s'ils déterminaient des lésions des voies urinaires, ils servaient à infecter la cavité pulpaire des dents de chiens vigoureux et indemnes de toute affection du tractus urinaire; en même temps, certaines dents étaient simplement dévitalisées. Sur 34 chiens utilisés, 20 présentèrent des calculs ou d'autres lésions macroscopiques des voies urinaires à l'autopsie; chez 26, soit 75 pour 100, le microscope révéla des calculs et des aires d'infiltration cellulaire intense dans la substance médullaire du rein; 30 chiens (87 pour 100) montrèrent soit des calculs, soit des lésions médullaires, soit les deux à la fois. Des streptocoques furent isolés du rein chez 16 animaux qui tous présentaient des foyers inflammatoires, accompagnés souvent de dépôts cristallins ou de calculs ébauchés. Dans les 4 cas négatifs, il est probable que la durée de l'expérience, onze à quarante-cinq jours, n'avait pas été suffisante pour permettre le développement de la lithiase. Ces résultats contrastent avec ceux observés chez les chiens dont les dents furent infectées avec des streptocoques provenant d'autres malades que les lithiasiques; on n'obtint alors des calculs que dans 14 pour 100 des cas, pourcentage voisin de celui (11 pour 100) qu'ont noté R. et M. chez les chiens non inoculés vivant dans les mêmes conditions que les animaux d'expérience; les calculs trouvés chez ces derniers, par leurs propriétés physiques et chimiques, étaient comparables à ceux de l'homme; leur taille et leur nombre étaient en général proportionnels à la durée de l'expérience. Les autres lésions de l'arbre urinaire ressemblaient à celles de la lithiase humaine; il n'existait que peu ou pas d'albumine, de sang ou de pus dans l'urine : les lésions de la médullaire étaient peu marquées, sauf au cas d'obstruction urétérale avec infection ascendante consécutive.

Du côté des dents, les streptocoques furent trouvés aussi bien dans les cuspides dévitalisées et non infectées que dans celles qui avaient été inoculées : ils étaient surtout nombreux à la périphérie des granulomes qui s'étaient développés et dans les points où l'os avait été résorbé, constatations qui concordent avec celles qui ont été faites sur les dents humaines dévitalisées. Les dents infectées se décoloraient, mais restaient solidement en place dans leurs alvéoles ; sans tuméfaction ni douleur, il se produisait, sous l'influence de l'infection, une raréfaction osseuse dans la région périapicale. Outre leur effet électif sur l'appareil rénal, ces foyers infectieux dentaires semblaient exercer une action fâcheuse sur l'état général, déterminant de l'amaigrissement des animaux et les rendant plus sensibles aux infections intercurrentes.

A la fin de chaque expérience, les streptocoques furent isolés des reins, des calculs ou des dents, et inoculés dans les veines de lapins. L'affinité élective de ces streptocoques pour les voies urinaires se manifesta encore. Les streptocoques provenant des dents des chiens présentant des lésions rénales en activité déterminèrent des altérations du rein chez le lapin, tandis que ceux qui étaient originaires des dents de chiens n'ayant pas eu de lésions rénales ou porteurs d'accidents guéris avaient perdu cette faculté de localisation à l'appareil rénal.

Il semble donc qu'il faille, dans la lithiase rénale, accorder aux infections focales une importance plus grande qu'on ne l'a fait jusqu'ici. La présence des streptocoques dans les points précisément où débutent la précipitation et la cristallisation fait penser que le mécanisme de la genèse des calculs est surtout un processus local et que les réactions déterminées produisent les conditions physico-chimiques (noyau, trame organique) nécessaires à la formation des calculs.

P.-L. Marie.

R. H. Major. *Maladie de Stokes-Adams due à une gomme du cœur.* — Aux 11 cas mentionnés dans la littérature jusqu'en 1922, M. en ajoute un nouveau qui concerne un homme de 34 ans, n'accusant ni rhumatisme ni syphilis antérieurs, et chez lequel la maladie débuta deux mois avant l'entrée à l'hôpital par une perte subite de connaissance qui dura une dizaine de minutes et se reproduisit les jours suivants, devenant de plus en plus fréquente.

L'examen montra un cœur augmenté de volume, un souffle apexien et un double souffle de la base, un pouls battant de 42 à 60 fois par minute. Le Wassermann était positif. Le malade présenta de nombreuses crises épileptiformes, jusqu'à 10 par jour, durant cinq à dix secondes, pendant lesquelles le pouls radial disparaissait pendant que la jugulaire continuait à battre. Les tracés pris alors montraient l'absence de pulsations radicales et la présence de nombreuses ondes *a* au niveau de la jugulaire. En dehors des crises, il n'existait pas de signes de blocage, mais un allongement de l'intervalle *a-c*. La mort survint au bout de sept jours. A l'autopsie : cœur hypertrophié présentant une gomme jaunâtre de 5 cm. 5 sur 2 cm. dans la cloison interventriculaire s'étendant jusqu'à la base des valvules de l'artère pulmonaire et jusque dans l'épaisseur de deux des sigmoïdes aortiques, faisant saillie dans la cavité des ventricules, obstruant l'espace triangulaire, interrompant la branche droite du faisceau de His, comprimant la branche gauche, et atteignant presque le nœud auriculo-ventriculaire. Il existait à la fois un rétrécissement et une insuffisance pulmonaire et aortique.

P.-L. Marie.

THE JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE

(*Baltimore*)

Tome XXXVII, n° 6, 1er Juin 1923.

G. O. Broun, Ph. D. Mc Master, P. Rous. *Relations entre la destruction du sang et l'excrétion de pigment biliaire.* — La technique employée par les auteurs, qui permet de recueillir chez le chien la bile totale d'une façon stérile pendant plusieurs mois, a rendu possible l'étude des rapports entre la destruction du sang et la production du pigment biliaire. Après l'opération, apparaît régulièrement une diminution de la bilirubine, bientôt suivie par une anémie de type secondaire ; bien que l'anémie soit légère, toute complication faisant défaut, elle persiste en dépit de l'excellent état général de l'animal. De temps en temps, des modifications intercurrentes surviennent dans le taux de l'hémoglobine, qui s'accompagnent de fluctuations très analogues dans la quantité de bilirubine A première vue, ces faits conduisent à penser que la destruction sanguine trouve son expression quantitative exacte dans la production du pigment biliaire.

Ce n'est pourtant pas le cas. A la vérité, la destruction sanguine se reflète bien, et de façon pratiquement immédiate, dans la production de bilirubine et les constatations faites viennent à l'appui de la conception que ce pigment n'a pas d'autres sources dans l'organisme que l'hémoglobine du sang détruit ; mais les expériences ont montré que la quantité de pigment excrété pendant le développement d'une anémie résultant d'une destruction sanguine graduelle, que celle-ci se produise spontanément (perte de sang post-opératoire) ou ait été provoquée (exercice physique prolongé, destruction de sang transfusé), est bien inférieure à celle qui devrait correspondre à la quantité nette d'hémoglobine disparue du sang circulant. Cette discordance doit, selon les auteurs, être attribuée à ce qu'une partie du pigment résultant de la destruction sanguine est retenue dans l'organisme.

Il est probable que ces dérivés de la molécule d'hémoglobine renfermant du fer sont emmagasinés en vue d'une utilisation ultérieure. Ces faits conduisent à se demander si la bilirubine ne représente pas autre chose qu'un simple déchet éliminé par le foie, comme on l'admet couramment. Les auteurs ont montré qu'une portion de la bilirubine est réabsorbée dans l'intestin. Il est possible que cette bilirubine récupérée serve ultérieurement à l'élaboration de nouvelles hématies. Il est vraisemblable que l'anémie consécutive à la perte totale de la bile qu'amène l'opération est la conséquence de la perte concomitante du pigment.

Ces constatations montrent combien sont mal fondées dans leur principe et fertiles en erreurs les méthodes qui apprécient la destruction sanguine normale ou pathologique en se basant sur la bilirubine ou l'urobiline, malgré qu'il n'y ait pas de doute, que les variations quotidiennes dans l'excrétion du pigment biliaire résultent bien de modifications sanguines et quoique ces méthodes puissent à l'occasion fournir d'intéressants renseignements sur la nature des perturbations sanguines.

P.-L. Marie.

T. S. Jones. *Production d'anticorps chez le lapin au moyen d'une méthode intratrachéale simplifiée.* — Besredka fut le premier à attirer l'attention sur les avantages qu'offre la voie trachéale pour immuniser les animaux. Les expériences de Pfenninger, puis de d'Aunoy ont établi que la production d'anticorps, lorsqu'on emploie cette voie, est supérieure à celle que permettent d'obtenir les injections intrapéritonéales et même intraveineuses. De plus, aucun des animaux ne mourut pendant les expériences, preuve de l'innocuité plus grande de cette méthode.

Les auteurs précédents injectaient à travers les parois de la trachée mise à nu. Ce procédé offre des inconvénients ; entre autres, la plaie ainsi créée peut devenir le point de départ d'une infection locale ou d'une septicémie mortelle (charbon) qui est évitée lorsqu'on emploie les voies naturelles.

J. décrit un appareil à intubation trachéale très simple, constitué par un tube métallique de 9 cm. de long et de 3 mm. de diamètre extérieur, courbé à 70°, à bout arrondi présentant 2 ouvertures superposées. Ce tube destiné aux lapins est introduit sous légère anesthésie à l'éther. Une grosse aiguille hypodermique coudée remplit le même but chez le cobaye.

Les résultats obtenus avec ce procédé concordent avec ceux qu'a donnés l'injection à travers la paroi trachéale.

La production d'agglutinines, d'hémolysines et de précipitines fut au moins égale à celle obtenue par les injections intrapéritonéales. Toute lésion importante fut évitée et les injections purent être répétées à fréquents intervalles sans mettre en péril la vie des animaux. J. a pu injecter sans inconvénients jusqu'à 10 cmc chez le lapin. Avec l'encre de Chine, on peut se rendre compte que le liquide injecté se distribue uniformément dans les poumons.

P.-L. Marie.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE DE MÉDECINE

(Paris)

Tome X, 1923, n° 6.

E. Ledoux (de Besançon). ***La pathogénie de l'érythème noueux.*** — L. relate une petite épidémie d'érythème noueux qui a atteint 4 jeunes filles, élèves sages-femmes de la Maternité de Besançon. Ces jeunes filles occupaient, au milieu d'un dortoir de 20 lits, 4 lits se faisant face, constituant donc un petit îlot de contamination.

Ces 4 malades, voisines de lit, furent successivement frappées : la deuxième 9 jours après la première, la troisième 12 jours après la seconde, la dernière 15 jours après la troisième. L'invasion fut brusque, nettement fébrile, s'accompagnant de symptômes infectieux bénins. Une seule malade présenta au début de l'angine, mais toutes accusèrent de la céphalée, de la courbature, un malaise intense. Rien, dans les antécédents familiaux ou personnels, aucun symptôme ne permet de soupçonner la tuberculose à l'origine de ces cas d'érythème noueux. Les 4 malades présentèrent, au cours ou au décours de l'érythème noueux, des manifestations articulaires, parfois aiguës, fébriles, simples arthralgies ou gonflements articulaires. L'hémoculture, pratiquée dans 2 cas, fut négative.

De tels faits montrent qu'il existe un érythème noueux épidémique et contagieux; il est possible que certains érythèmes noueux soient une manifestation banale, secondaire et non spécifique, contrairement aux vues de ceux qui veulent rattacher tout érythème noueux à la tuberculose. L. Rivet.

Juster et Balalian. ***Du mécanisme physio-pathologique de la crise nitritoïde.*** — Pour J. et B., élèves de Milian, la crise nitritoïde est le résultat d'une atteinte du système nerveux organo-végétatif, pour lequel les arsénobenzènes paraissent doués d'une nocivité particulière. Cette nocivité est d'autant plus marquée que l'altération acide ou l'oxydation du produit leur auront donné des propriétés plus vaso-dilatatrices. Elle sera encore d'autant plus évidente que le système neuro-végétatif sera altéré et présentera une moindre résistance. Les déséquilibrés du système endocrino-sympathique sont, en effet, les candidats par excellence de la crise nitritoïde et il n'est pas besoin chez eux d'invoquer la diathèse colloïdoclasique. C'est ainsi que Milian a noté la fréquence de la crise nitritoïde chez les basedowiens et chez tous les « ectasophiles », qui ont toujours des troubles endocriniens. L'antagonisme de l'adrénaline, médicament à action sympathique indéniable, vient encore à l'appui de cette conception (Milian).

Les arsénobenzènes apparaissent donc comme des médicaments à électivité sympathique, produisant des effets nocifs particulièrement chez les sujets à sympathique vulnérable. La notion de colloïdoclasie, non démontrée, n'éclaire pas davantage la question et doit être écartée. L. Rivet.

Alfred Hanns (de Strasbourg). ***Volume, acidité et chlorure de sodium urinaires dans l'albuminurie orthostatique. Formes frustes de celle-ci.*** — H. relate 4 observations personnelles détaillées. Il conclut que, à côté de l'albuminurie orthostatique très grossière et évidente, il y a des cas moins typiques, caractérisés par une albuminurie d'allure plus irrégulière, à début souvent tardif après le lever, disparaissant rapidement après être apparue, pouvant même ne pas se montrer pendant toute une journée; les modifications du volume urinaire et de l'acidité sous l'influence de l'orthostatisme peuvent, dans ces cas, être absentes ou exister aussi intenses que dans les albuminuries orthostatiques les plus typiques. A côté de ces formes atténuées, il est probable qu'il en existe d'autres, très intermittentes et dégradées, presque méconnaissables, dont R. propose, sous réserve, deux exemples.

Pour caractériser un cas d'albuminurie orthostatique, il y a lieu d'étudier, outre l'élimination albumineuse, les variations des volumes urinaires des positions debout et couchée; la comparaison ne doit porter que sur les urines diurnes, vu l'oligurie nocturne fréquente chez ces sujets; enfin, l'étude de l'acidité urinaire donne des renseignements intéressants et doit être spécialement faite.

Au point de vue théorique, il faut relever le fait que l'apparition et les variations de l'albumine ne sont pas en relation constante avec les variations du volume aqueux, bien que les deux manifestations relèvent du même processus; les modifications circulatoires rénales dues à l'orthostatisme agissent de façon différente sur le débit urinaire et sur la filtration de l'albumine. L. Rivet.

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

(Paris)

Tome XXXVII, n° 5, Mai 1923.

G. Levaditi et S. Nicolau. ***Vaccine et néoplasmes.*** — L. et N. ont pu cultiver le virus vaccinal pur (neurovaccine) dans les néoplasmes épithéliaux du rat et de la souris. Le présent mémoire a pour objet l'exposé de leurs résultats concernant les rapports entre ce virus et les cellules néoplasiques des cancers et des sarcomes expérimentaux.

En ce qui concerne la culture de la vaccine dans les néoplasmes, les expériences de L. et N. montrent que l'épithéliome et le sarcome se comportent différemment quant à leurs affinités pour le virus vaccinal : le cancer, d'origine ecto-endodermique, constitue un excellent milieu de culture, tandis que le sarcome, d'origine mésodermique, empêche plus ou moins complètement le développement du germe de la vaccine. Le résultat est le même si, au lieu d'injecter la neurovaccine dans la tumeur, on l'inocule dans la circulation générale d'un rat porteur de néoplasme : dans de telles conditions, l'épithéliome absorbe la vaccine, s'en imprègne et facilite sa culture, alors que le sarcome la détruit, sans, pour cela, entraver son développement dans l'ovaire du même animal. Ceci confirme l'affinité spécifique du virus vaccinal pour les cellules ecto-endodermiques et germinatives, en état de prolifération caryocinétique intense, contrastant avec l'affinité presque nulle de ce virus pour les tissus mésodermiques.

Fréquemment le cancer inoculé de vaccine perd définitivement ses propriétés de greffe, cette stérilisation totale du pouvoir de greffe pouvant être obtenue par une inoculation de neurovaccine pratiquée dans les greffons de la première génération. La faculté de greffe du sarcome expérimental est au contraire moins susceptible d'être influencée par le virus vaccinal

L. et N. étudient ensuite l'évolution des néoplasmes inoculés de vaccine. Le virus vaccinal, greffé sur les cellules cancéreuses, commence par leur imprimer une excitation néoformative, avant de les nécroser et de les détruire en partie; la nécrose et l'ulcération profondes du carcinome entraînent souvent un appauvrissement du néoplasme en vaccine. Les expériences des auteurs montrent que, dans la plupart des cas (4 sur 6), l'injection de vaccine, pratiquée dans des greffons cancéreux jeunes, détermine soit un arrêt complet du développement du néoplasme, soit un ralentissement manifeste de ce développement. L'injection intraveineuse de la vaccine a provoqué, dans 2 cas sur 6, l'arrêt total du développement du néoplasme; dans un cas, ce développement fut plus lent que d'habitude; dans 3 autres cas, l'influence fut nulle.

Puis L. et N. exposent la question de l'immunité antivaccinale dans ses rapports avec les cellules néoplasiques. Leurs expériences montrent que l'épithéliome, greffé sur un animal immunisé contre la vaccine par voie cutanée, participe à l'état réfractaire général de l'organisme; il acquiert la faculté de détruire le germe, se comportant comme tout autre tissu (peau, cerveau, testicule) appartenant au même organisme. Mais si un tel néoplasme réfractaire à la vaccine est greffé sur un animal neuf, on constate la disparition totale de son immunité. En changeant d'hôte, la tumeur perd ses propriétés acquises et récupère sa sensibilité habituelle à l'égard du virus vaccinal.

Le virus vaccinal, inoculé dans l'épithéliome du rat (injection directe ou par voie veineuse) non seulement s'y développe, mais peut y végéter pendant toute l'évolution du néoplasme (au moins soixante-cinq jours). Cette inoculation dans le néoplasme ne confère pas toujours l'immunité cutanée à l'animal-hôte; d'autre part, si l'on vaccine par voie cutanée un animal porteur de néoplasme, l'état réfractaire acquis est transmis aux cellules néoplasiques. Il s'ensuit que si les cellules néoplasiques sont incapables d'acquérir l'immunité et de la transmettre aux tissus similaires de l'animal qui les héberge, par contre, elles empruntent à l'organisme-hôte son état réfractaire acquis, le conservent tant qu'elles vivent aux dépens de cet organisme et le perdent dès qu'elles changent de milieu. La cellule néoplasique est donc incapable de se vacciner pour son propre compte, ce en quoi elle diffère des éléments cellulaires normaux. Il s'ensuit que toute cellule qui, pour des raisons encore inconnues, devient élément néoplasique, acquiert, de par ce fait, des aptitudes nouvelles.

L. et N. ont vu également que le virus herpétique, inoculé dans un épithéliome de la souris, s'y cultive en conservant sa virulence. Or, inoculant le virus de l'herpès dans un greffon issu d'un carcinome auquel on avait injecté la neurovaccine, cinq jours après l'inoculation, ils constatèrent dans ce greffon non pas le germe herpétique, mais le virus vaccinal pur : l'interprétation de ces faits est que le virus de l'herpès, inoculé dans un greffon qui contenait quelques germes vaccinaux provenant de la tumeur-mère, a incité la pullulation de ces germes et transformé le carcinome en une culture pure de vaccine. C'est dire que l'association entre ultravirus appartenant au groupe des ectodermoses neurotropes peut réveiller des infections latentes provoquées par l'un ou l'autre de ces ultra-virus. L. Rivet.

Joseph Mendel. ***Contribution à l'étude expérimentale de l'infection tuberculeuse à porte d'entrée dentaire.*** — L'hypothèse de l'infection tuberculeuse à la faveur d'une carie pénétrante a été envisagée et soutenue par bien des auteurs, mais les recherches se sont bornées jusqu'ici à de simples examens de frottis. M. a repris la question à l'aide de recherches d'ordre expérimental, qui ont consisté à étudier les manifestations tuberculeuses consécutives à l'inoculation de la tuberculose au niveau de la pulpe de dents de lait chez des singes et au niveau de la pulpe de dents permanentes chez des lapins.

Ces expériences lui permettent de conclure que l'infection bacillaire à porte d'entrée dentaire est expérimentalement réalisée et cliniquement réalisable et qu'elle peut s'effectuer même avec des souches de virulence atténuée. La pulpe de dents de lait, véritable éponge gorgée de sang, offre des conditions de choix pour la contamination et la généralisation de la tuberculose, qui évolue ici avec une violence et une rapidité remarquables. La contamination de la pulpe de dents permanentes peut produire une forme de tuberculose en tous points comparable à la tuberculose pulmonaire observée en clinique. La participation des ganglions dans l'évolution des lésions est fréquente, mais irrégulière.

De ces constatations d'ordre expérimental, M. déduit, au point de vue prophylactique, la notion de l'importance de l'intégrité de l'appareil dentaire et l'urgence des soins dentaires, tant pour les personnes qui se trouvent en contact fréquent avec les tuberculeux que pour les tuberculeux eux-mêmes qui ont à redouter les accidents de surinfection par la voie dentaire. Cette notion est particulièrement importante pour les enfants, dont on connaît le haut degré de réceptivité et dont la pulpe dentaire, richement vascularisée, semble constituer un milieu de prédilection pour l'infection bacillaire. L. Rivet.

N° 6, Juin 1923.

D. Zabolotny (de Pétrograd). ***Etudes épidémiologiques. L'origine de la peste endémique.*** — Dans les foyers de peste endémique, en Mongolie, en Transbaïkalie et dans les steppes des Kirguises, on a constaté, par les moyens bactériologiques, des épizooties étendues et permanentes chez des rongeurs sauvages (tarabaganes, spermophiles, souris). Très sensibles à l'infection, les rongeurs sauvages conservent le virus pesteux dans la nature et deviennent ainsi la source des épidémies chez l'homme.

Les cas primaires chez l'homme peuvent être dus au contact des animaux malades ou morts ou bien aux insectes intermédiaires. L'infection de la peau donne lieu à la forme bubonique; celle des muqueuses donne lieu à la forme pneumonique.

La marche de l'épidémie à bubons dépend de l'in-

fection par la peau (puces) et de l'infection par gouttelettes pendant l'épidémie de la peste pneumonique. L'évolution des épidémies mixtes (bubonique et pneumonique) s'explique par la présence de pneumonies secondaires qui facilitent l'apparition des cas primaires.

Dans les cadavres des hommes et des animaux, le bacille pesteux peut se conserver en hiver pendant plus de six mois; en été, à cause de la putréfaction, il peut se conserver pendant un mois.

Les chameaux s'infectent par la nourriture ou par les insectes et peuvent provoquer une épidémie chez l'homme, en infectant les hommes qui sont appelés à dépecer leurs corps. Le rôle épidémiologique des chameaux infectés est du reste très limité, en comparaison avec celui des rongeurs.

Les spermophiles atteints de peste sont la source des épidémies d'été, tandis que, en automne et en hiver, quand les spermophiles sont en hibernation, ce sont les souris qui, se dirigeant vers les habitations humaines, jouent le rôle prédominant dans l'éclosion de la peste.

La distribution géographique et la parasitologie des rongeurs sauvages ont une grande importance pour l'étude de la peste endémique. Les conditions sociales de la population, l'entassement dans des masures, le manque de vêtements, la culture primitive des indigènes sont autant de facteurs qui facilitent les épidémies. L. Rivet.

ARCHIVES des MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE LA NUTRITION (*Paris*)

Tome XIII, n° 5, Mai 1923.

Carlos Bonorino Udaondo (de Buenos Aires). ***Achylies gastriques fonctionnelles.*** — L'auteur attire l'attention sur la fréquence avec laquelle on observe les achylies fonctionnelles qui se révèlent parfois par des manifestations discrètes et en d'autres cas sont parfaitement tolérées. Constitutionnelles et congénitales en un grand pourcentage de cas, elles représentent habituellement une anomalie unique, bien qu'il soit commun de les voir associées à d'autres stigmates de constitution. Les achylies de caractère neurogène, acquises, accompagnent beaucoup d'états dépressifs purs, ont des manifestations digestives plus marquées et sont généralement transitoires.

Beaucoup de formes ne peuvent être caractérisées et individualisées que par exclusion. Cette identification est cependant nécessaire en raison des différences de pronostic et d'évolution.

Outre le terrain et les antécédents, il faut procéder à une exploration fonctionnelle minutieuse de l'estomac, et étudier le contenu gastrique obtenu par sondage (acidité; ferments, albumines dissoutes, cytologie). Il n'est pas toujours aisé de séparer les formes constitutionnelles des formes acquises. L'auteur présente en un tableau 19 cas personnels, dont 11 correspondent à des achylies constitutionnelles, 8 à des achylies acquises.

Il ne lui apparaît pas que l'achylie fonctionnelle aussi bien qu'organique constitue un terrain propice pour l'inflammation et pour le développement d'un néoplasme.

Pour le traitement, l'auteur donne la préférence aux méthodes destinées à relever l'état général sur celles qui visent l'anomalie de sécrétion. Néanmoins, chez les malades où prédominent les symptômes dyspeptiques ou intestinaux, il a donné les excitants glandulaires classiques, en général avec des résultats satisfaisants. Il préfère la papaïne à la pepsine. L. Rivet.

T. Izod Bennett et E. C. Dodds (de Londres). ***Nouvelle étude de l'activité sécrétoire du tube digestif.*** — Parmi les procédés d'exploration directe du fonctionnement gastrique, B. et D. donnent la préférence à la méthode fractionnaire de Rehfuss, qui consiste à étudier la totalité du contenu de l'estomac à jeun, la totalité du contenu à un temps donné après le repas d'épreuve, et des échantillons du contenu à n'importe quel instant entre ces deux moments extrêmes, en utilisant le repas d'épreuve à la tisane de farine d'avoine. Avec des variantes, cette méthode rappelle d'ailleurs en bien des points la méthode si précise des examens à jeun et après repas d'épreuve par tubages en série de Hayem, permettant d'établir les courbes évolutives de la digestion stomacale en valeurs dosées.

B. et D. décrivent ensuite une très intéressante méthode indirecte de mesure de la sécrétion gastrique par observation de la tension de l'acide carbonique alvéolaire. C'est en effet du sang que les glandes digestives reçoivent les liquides complexes qu'elles déversent dans le tube digestif. Si donc l'estomac élabore l'HCl à partir du sang, il doit être possible de montrer que quelque changement se produit dans la constitution du sang pendant le travail sécrétoire des cellules gastriques. De fait, avec Mac Intosh, ils ont vu qu'un changement marqué dans la quantité de CO^2 contenu dans le sang peut être constaté après les repas : un acide (HCl) est soustrait au sang et, comme la réaction du sang doit être maintenue constante sous peine de souffrance de toutes les cellules, un autre acide (CO^2) est retenu en quantité correspondant à celle de l'acide perdu, par un mécanisme hémato-respiratoire de régulation de la neutralité du milieu intérieur destiné à l'auto-protection de l'organisme.

Il s'ensuit que si l'on pouvait observer exactement les variations du CO^2 contenu dans le sang avant et après les repas, on serait renseigné sur la quantité d'HCl déversée dans l'estomac. C'est précisément ce que B. et D. ont pu faire grâce à des observations répétées de la tension du CO^2 dans l'air alvéolaire. Un changement marqué de la tension de CO^2 dans l'air alvéolaire peut en effet être constaté après les repas, et les chiffres relatés démontrent cette augmentation du CO^2 alvéolaire, qui doit accompagner l'augmentation de la quantité de CO^2 dans le sang.

Avec de très belle courbes, B. et D. montrent la variation de tension du CO^2 de l'air alvéolaire produite par les repas, l'augmentation de cette tension correspondant à la sécrétion d'acide par l'estomac, puis les effets de l'introduction directe d'aliments dans le duodénum et les effets d'applications locales d'atropine à l'estomac et au duodénum. Puis ils établissent les courbes de tension du CO^2 alvéolaire et de l'acide chlorhydrique libre chez les sujets normaux à la suite du repas d'épreuve.

Dans une seconde partie, ils envisagent les mêmes courbes dans les états pathologiques d'hypersécrétion; dans les états d'hyposécrétion gastrique, pancréatique, gastro-pancréatique; dans les troubles sécrétoires dépendant principalement de perturbations dans le fonctionnement du pylore. L. Rivet.

ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR, DES VAISSEAUX ET DU SANG (*Paris*)

Tome XVI, n° 6, Juin 1923.

Prof. H. Vaquez et C. Dimitracoff. ***L'épreuve de l'adrénaline ou épreuve de Gœtsch dans les affections du corps thyroïde.*** — Cette épreuve consiste à rechercher l'action excitante de l'adrénaline sur le système sympathique, l'injection d'adrénaline chez les sympathicotoniques provoquant de la tachycardie, accompagnée de palpitations, du tremblement, de la sensation de froid ou des bouffées de chaleur, de l'émotivité, une élévation de la tension artérielle, enfin l'apparition de la glycosurie. Gœtsch a utilisé cette propriété pour déceler l'hyperthyroïdisme.

V. et D. pratiquent cette épreuve dans la position couchée. Après avoir pris le pouls et la tension artérielle, on fait une injection intramusculaire de 1 milligr. d'adrénaline, et l'on prend le pouls et la tension artérielle toutes les 2 à 4 minutes; on enregistre les troubles subjectifs. On construit ensuite des courbes de pouls et de tension. On peut se contenter de noter le pouls et la tension toutes les 10 minutes pendant la première demi-heure, et toutes les 5 minutes pendant l'heure qui suit.

V. et D. ont recherché cette réaction chez une quinzaine de malades atteints d'affections du corps thyroïde, à différentes périodes de l'évolution de leur maladie; ils relatent 10 de ces observations, et concluent que l'épreuve de Gœtsch est une véritable réaction biologique, qui permet de s'assurer de l'existence ou de la non-existence de l'hyperthyroïdisme et d'en déduire l'opportunité du traitement par les rayons X. Cette épreuve permet également de suivre les effets de ce traitement, de savoir à l'avance s'il sera ou non efficace, et de dépister les rechutes éventuelles, avec les indications thérapeutiques qu'elles comportent. Aussi V. et D. estiment-ils, avec Tarnanceanu, que cette épreuve doit passer dans la pratique. L. Rivet.

Tome XVI, n° 7, Juillet 1923.

A. Theohari (de Bucarest). ***La théocine dans le traitement de l'hypertension artérielle et des accès angineux.*** — La théocine (théophylline synthétique), isomère de la théobromine, produit expérimentalement, ainsi que T. l'a observé chez le chien et le lapin, à la dose de 2 à 4 centigr. par kilogr., les effets suivants : 1° la pression artérielle, prise dans la carotide, baisse de façon constante et durable de 7 à 30 mm. Hg; 2° le rythme cardiaque n'est pas modifié par les doses de 2 centigr. par kilogr. d'animal, alors qu'une dose double accélère le cœur; 3° sous l'influence de la théocine, l'excitation du grand splanchnique gauche ne produit plus qu'une ébauche d'augmentation de la pression artérielle générale. La théocine paralyse donc les filets vaso-constricteurs des viscères abdominaux, ainsi que les filets excito-sécréteurs des capsules surrénales contenus dans les nerfs splanchniques. Cette action exercée sur le sympathique abdominal expliquerait l'hypotension artérielle produite par la théocine.

L'action clinique de la théocine se traduit, dans les cas d'hypertension artérielle et dans les aortites avec crises angineuses, par les effets suivants :

Les doses de 0 gr. 40 à 0 gr. 60 de théocine par jour (en cachets de 0,20 centigr.) sont très bien supportées et peuvent être continuées indéfiniment. Cependant, il vaut peut-être mieux administrer la théocine par périodes de 10 jours suivies de 10 à 20 jours de repos. La dose de 1 gr. par jour peut provoquer des vertiges et de la tachycardie. Il ne faut donc pas dépasser la dose de 0 gr. 40 à 0 gr. 60 de théocine par jour, avec laquelle on obtient le maximum d'effet.

Les accès angineux qui s'observent dans les aortites, syphilitiques ou banales, sont supprimés ou atténués dans les périodes où l'on administre la théocine.

La tension artérielle baisse de 2 à 6 cm. Hg, et cette chute de pression se maintient parfois, surtout avec un traitement intermittent de longue haleine. La diurèse n'est d'ailleurs pas toujours augmentée en même temps que la tension s'abaisse. La chute de tension de 19 1/4 à 12 1/2, observée chez une malade après 5 jours de théocine, la persistance de cet abaissement malgré la suppression du médicament, montrent que l'hypertension artérielle peut, dans certains cas, être considérée comme un trouble fonctionnel.

Il est très probable que la diminution de la tension artérielle observée sous l'influence de la théocine est due à une diminution de l'excitabilité du sympathique, et indirectement de la fonction du système chromaffine.

L'auteur relate, à titre d'exemples, 10 observations personnelles particulièrement démonstratives. L. Rivet.

J. Heitz et Corone. ***Le diagnostic radiologique de l'anévrisme pariétal du cœur.*** — Après avoir résumé 4 observations dues à Sézary et Alibert, Christian et Frick, Bergonié et Moulinier, G. Bianchi, H. et C. relatent une observation personnelle : il s'agit d'un homme de 42 ans, non syphilitique, atteint de laryngite chronique et d'emphysème, présentant de l'essoufflement depuis l'âge de 18 ans, quelques oppressions, des extrasystoles plus ou moins fréquentes, pas de sensibilité précordiale; à la radioscopie, on constata une tumeur pulsatile siégeant au-dessus de la pointe, développée principalement sur la face antérieure du cœur, peut-être aux dépens du ventricule droit. Peut-être s'agit-il d'un anévrisme pariétal développé à la suite de la thrombose d'une branche interne du rameau interventriculaire de la coronaire antérieure.

Pour arriver au diagnostic précis de l'anévrisme pariétal du cœur, il importe, si l'on constate radiologiquement une tumeur anormale, de s'assurer qu'elle fait bien corps avec le cœur, qu'elle l'accompagne dans ses déplacements; l'examen en position frontale doit être complété par des examens obliques sous une série d'angles successifs. Il faut également attacher une grande importance au degré d'opacité et surtout aux battements de l'ombre anormale. La radioscopie permettra parfois non seulement de dia-

gnostiquer l'affection, mais encore de suivre le développement de la tumeur. Et l'on peut espérer, par un traitement étiologique et de bonnes règles d'hygiène générale, retarder plus ou moins les progrès de la maladie. L. Rivet.

LE SCALPEL

(Bruxelles)

An. LXXVI, n° 24, 16 Juin 1923.

Gobeaux (de Bruxelles). *L'examen radiologique des calculs biliaires.* — G. pense que, malgré toutes ses difficultés et toutes ses imperfections, l'examen radiologique des calculs biliaires doit être pratiqué et qu'il peut, plus souvent qu'on ne le croit, donner des renseignements utiles pour le diagnostic de la lithiase biliaire ou d'autres affections vésiculaires.

L'imperméabilité des calculs aux rayons est due surtout à leur teneur en sels calcaires en certains points. Leurs ombres ont l'aspect d'anneaux, de carrés, de triangles, etc., sombres images qui correspondent à la coque calcaire des calculs, tandis que le centre est clair. Les calculs complètement opaques sont rares. Les calculs de cholestérine donnent une image claire. Cet ensemble forme des taches plus sombres qui contrastent avec les tissus environnants et traduisent l'état pathologique certain de la vésicule. On peut, de plus, constater des signes indirects de cet état pathologique de la vésicule. Celle-ci peut déformer les organes qui l'entourent (antre prépylorique, duodénum, côlon) en les déprimant ou, au contraire, en les attirant vers la face inférieure du foie par suite d'adhérences.

Le grand obstacle à la visibilité des calculs vient des tissus et des organes environnants et souvent le contraste entre l'ombre du calcul et la clarté des tissus environnants n'est pas net. Cela tient en premier lieu à l'épaisseur du sujet. Le sujet est trop gros et les rayons sont ou trop mous ou trop pénétrants pour dessiner les ombres calculeuses; la vésicule se trouve aussi trop éloignée de la plaque et entre elles deux s'interpose une trop grande épaisseur de tissus. Enfin, il y a le degré d'imperméabilité propre à chaque sujet.

Le diagnostic différentiel est aisé : l'ombre du calcul biliaire est caractéristique et ne peut être que rarement confondue avec un calcul rénal, des calcifications des cartilages costaux, certains calculs pancréatiques ou des scybales.

G. donne quelques conclusions pratiques pour l'examen radiologique des calculs biliaires. On doit réaliser autant que possible l'état de vacuité de l'intestin, insuffler dans certains cas le côlon, ce qui détermine une clarté dont le contraste permet de mieux voir les calculs.

On prendra les radiographies dans le décubitus ventral, on pratiquera l'examen radioscopique de l'estomac, de l'intestin et du côlon, et on comparera tous ces signes directs et indirects de la lithiase biliaire. Un résultat négatif ne doit pas décourager, mais on doit essayer de nouveaux clichés. Un diagnostic positif exige, lorsque les ombres sont peu visibles, ce qui est le cas le plus fréquent, qu'elles se reproduisent avec les mêmes caractéristiques sur divers clichés. J. Dumont.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

Tome XLIX, n° 23, 8 Juin 1923.

K. Bonhoeffer. *Psychoses par sous-alimentation du type de la pellagre.* — B. rapporte une série de cas de psychoses avec manifestations cutanées rappelant la pellagre, paraissant résulter de la sous-alimentation. Il s'agit presque toujours de femmes se trouvant dans un état de dénutrition extrême, qui, chez la plupart, avait été précédé de ménorragies intenses, sans qu'il y ait vraisemblablement de relation immédiate entre les troubles observés; les hémorragies semblent plutôt avoir été la conséquence de la maladie commençante, l'anorexie et l'épuisement leur étant antérieurs. Dans un cas, le début eut lieu d'une façon aiguë par des troubles intestinaux, qui, dans tous les cas, sauf un, se manifestèrent pendant la période d'état de la maladie sous forme de vomissements, de météorisme et de diarrhée de caractère intermittent.

Les troubles cutanés rappellent de très près la pellagre : érythème pigmenté, sec, avec desquamation, occupant de préférence les parties découvertes et surtout le dos des mains et le visage, à début brusque, et d'abord intermittent. Parfois existaient, en outre, des hémorragies sous-cutanées et gingivales.

Les troubles mentaux n'offrent rien de bien caractéristique et rappellent ceux des psychoses symptomatiques. Assez souvent le délire se mêle à des représentations anxieuses et dépressives; parfois il existe une sorte d'alternance périodique des phases délirantes et lucides. Au début, on note souvent des sensations subjectives d'affaiblissement extrême, d'état morbide grave, des idées de mort; dans un cas il y eut tentative de suicide. Les accès de vertige, les syncopes, la faiblesse des jambes, l'incontinence des urines, l'exagération des réflexes, parfois la présence des réflexes pyramidaux, témoignent des manifestations organiques, spinales et cérébrales, concomitantes. Le groupement des symptômes psychiques ne permet pas de douter que les troubles somatiques et les phénomènes psychiques appartiennent à un processus morbide unique : à la période d'état, on voit s'associer aux exacerbations de la diarrhée et de l'exanthème, l'état délirant, de même qu'au début les accès d'angoisse et les tendances dépressives et hypocondriaques; l'ensemble rappelle de très près les psychoses pellagreuses.

B. relate, en outre, plusieurs observations de démence précoce accompagnée d'érythème et de troubles gastro-intestinaux survenus trois mois après l'entrée à l'asile, dans lesquelles le syndrome pellagroïde paraît n'être qu'accessoire et secondaire à la psychose. A ce propos est discutée la question des rapports entre les manifestations pellagroïdes et les psychoses.

Du point de vue étiologique, le maïs ne joua aucun rôle dans les cas rapportés. L'alimentation des malades avait été très monotone, pain et margarine chez l'une d'elles, et très pauvre en viande, lait et œufs; de plus, elle était quantitativement insuffisante.

L'autopsie montra de l'atrophie brune des viscères, principalement du cœur et du foie, souvent de l'hémosidérose, et des lésions intestinales diverses, catarrhales, hémorragiques, ulcéreuses, mais surtout de la colite kystique qui fut d'ailleurs observée chez des malades ayant les mêmes troubles psychiques, mais sans érythème. P.-L. Marie.

C. Mau. *Deux cas de nanisme (syphilis héréditaire de l'hypophyse; cachexie strumiprive acquise).* — Le premier cas est un exemple d'infantilisme hypophysaire. L'enfant, âgé de 12 ans, mesurait 1 m. et ne pesait que 28 livres. Son corps était bien proportionné, les membres grêles, la racine du nez normale, l'expression du visage vieillote, mais éveillée, l'intelligence vive. Il existait, en outre, une malformation congénitale du cœur (rétrécissement pulmonaire ou communication interventriculaire), une atrophie du testicule droit et une malformation du membre inférieur droit (raccourcissement de la jambe droite avec pied bot varus équin et anomalie du développement de la partie droite du sacrum). Les points d'ossification du carpe étaient en nombre normal. La selle turcique ne présentait pas de particularités, non plus que le liquide céphalo-rachidien.

Du côté des yeux, il existait du nystagmus, une parésie lorsque l'enfant regardait à gauche, de l'inégalité pupillaire, un réflexe lumineux très paresseux à droite, de la choroïdite périphérique, et une coloration grisâtre du nerf optique dans sa partie temporale. Dans les antécédents, rien d'important à signaler. Le développement était toujours resté au-dessous de la normale.

Il ne pouvait s'agir chez ce garçon, ni d'achondroplasie, ni d'infantilisme thyroïdien, ni de rachitisme. Plusieurs constatations, en particulier les signes oculaires, permettaient d'incriminer l'hérédo-syphilis, malgré le Wassermann négatif chez la mère et chez l'enfant. Par exclusion, M. rapporte à l'hypophyse, atteinte assez souvent dans la syphilis congénitale, l'origine de ce nanisme. Il semble s'être agi ici d'un processus inflammatoire frappant la base du cerveau et le lobe antérieur de l'hypophyse et éteint depuis longtemps.

Le second cas de nanisme concerne un enfant de 8 ans chez lequel, à l'âge de 3 semaines, un chirurgien avait enlevé, par erreur, toute la thyroïde pour parer à des accidents asphyxiques déterminés par un goitre congénital. L'enfant avait guéri, mais l'année suivante, se manifesta un retard dans le développement physique et intellectuel qui ne fit qu'augmenter; à 7 ans la taille était de 92 cm., le poids de 27 livres. Les proportions étaient normales. On notait de la sécheresse de la peau, de l'épaississement du tissu cellulaire sous-cutané, de l'enfoncement de la racine du nez, du gonflement des lèvres, un aspect stupide du visage, une arriération mentale considérable. L'ossification de la main correspondait à celle d'un enfant de 3 ans.

Le traitement thyroïdien donna des résultats évidents. Pour assurer un succès durable, on pratiqua deux greffes thyroïdiennes, au cou et dans la graisse sous-péritonéale, avec des fragments provenant d'un goitre colloïde. Une amélioration importante se manifesta (gain de 2 kilogr et de 5 cm. en trois mois, apparition d'un point d'ossification dans le pyramidal), mais elle ne fut que passagère, et la négligence dans le traitement thyroïdien fut suivie d'une aggravation ultérieure. P.-L. Marie.

A. Niedermeyer. *Effet héroïque de la décapsulation rénale unilatérale dans le coma éclamptique.* — N., qui a déjà tiré un succès éclatant de la décapsulation rénale dans un cas d'anurie urémique, relate une observation de coma éclamptique où cette intervention a permis une vraie résurrection. Il s'agit d'une primipare atteinte d'éclampsie convulsive au 7e mois, chez laquelle l'accouchement méthodiquement rapide, associé à la saignée et au chloral, n'avait amené aucune amélioration dans les crises qui avaient fait place depuis quelques heures à un profond coma. L'anurie était complète, la vessie ne renfermait que quelques gouttes d'urine brune coagulant en masse par la chaleur. La mort paraissait inévitable lorsqu'on tenta la décapsulation. Immédiatement après, amélioration du pouls et de la respiration; le coma fait place à un sommeil paisible, le rein se remet à sécréter le lendemain de plus en plus abondamment. La malade reprend connaissance le surlendemain. Toute trace d'albumine disparaît le jour suivant, et la malade guérit après avoir présenté un amaigrissement énorme.

La situation paraissait si compromise qu'on ne peut attribuer qu'à l'intervention la guérison de la malade. Autrement, l'opération n'aurait pu qu'accélérer le dénouement.

L'indication principale de la décapsulation au cours de l'éclampsie se trouve dans l'anurie aiguë.

Il est à remarquer que dans ce cas, l'effet de l'intervention se manifesta immédiatement, ce qui ne s'accorde pas avec les constatations d'Edebohls qui place l'amélioration vers le dixième jour et l'attribue à la formation d'anastomoses entre les capillaires du parenchyme rénal et ceux de l'atmosphère graisseuse périrénale. Pour N., la décompression jouerait le rôle principal dans l'action curatrice.

L'intervention unilatérale suffit parfois, comme en témoignent les deux cas de N.; elle soulage indirectement le rein non opéré. Elle est recommandable dans l'éclampsie dans les cas graves où tous les autres moyens ont échoué. P.-L. Marie.

Tome XLIX, n° 24, 15 Juin 1923.

Asch. *La constipation en tant que maladie féminine.* — Les rapports entre la constipation et les maladies de la femme sont de deux ordres. D'abord on peut considérer un certain nombre de maladies gynécologiques comme la conséquence de la constipation; il en est ainsi des modifications dans la situation et le fonctionnement des organes génitaux, la constipation intervenant pour aggraver un trouble préexistant ou pour créer elle-même l'état morbide. La première éventualité se rencontre lors des déviations utérines, de l'insuffisance musculaire du périnée, du relâchement des ligaments utérins, et en particulier de la rétroversion où la stagnation créée par la pression du rectum rempli peut aboutir à la métrite chronique. La compression du plexus veineux amène une mauvaise nutrition de l'utérus et des congestions responsables de troubles menstruels variés. Enfin, le séjour prolongé de matières fécales dans l'intestin peut engendrer des réactions inflammatoires périrectales, en particulier de la périmétrite postérieure.

En second lieu, il existe toute une série de facteurs de constipation, anatomiques, physiologiques et même psychologiques, qui sont propres à la femme : dimensions plus grandes du petit bassin et présence d'un organe mou et dépressible comme le vagin diminuant le besoin réflexe d'évacuation rectale, modifications des organes génitaux internes et externes

consécutives à l'accouchement, insuffisance du plancher périnéal et rectocèle, faiblesse des muscles abdominaux, exigences sociales, spéciales conduisant à la paresse intestinale (pension, hôtel, etc.).

Avant d'instituer le traitement, une enquête étiologique patiente s'impose. Le plus souvent, on aura affaire à une constipation d'habitude. En ce cas, il faut refaire l'éducation intestinale de la patiente, obtenir qu'elle se présente à la selle à une heure fixe, de préférence dans la matinée, et aussi lorsque le moindre besoin d'évacuer se fait sentir, augmenter le volume des déchets intestinaux par l'usage de légumes verts, de fruits crus ou cuits, de prunes en particulier, à manger de préférence en dehors des repas. La malade prendra un verre d'eau fraîche, le matin à jeun, un autre à quelque distance du repas de midi, un troisième au coucher, pour éviter la déshydratation et la diminution de volume du contenu intestinal. On évitera les eaux minérales qui agissent soit comme des purgatifs, soit en excitant la diurèse, ce qui va à l'inverse du but cherché. La mécanothérapie, le massage intestinal, particulièrement le massage sous l'eau, sont très recommandables. S'il existe réellement une insuffisance du péristaltisme, la galvano-faradisation abdominale est très indiquée. Tout purgatif doit être évité; toutefois au début, l'agar-agar sans addition de laxatifs ou l'huile de paraffine peuvent être employés à titre temporaire pour accélérer les résultats de la cure de rééducation. Chez les malades impatientes, le lavement de glycérine non diluée peut être utilisé dans le même but.

P.-L. Marie.

D. Klinkert (de Rotterdam). ***Signification du prurit cutané, symptôme initial du choc allergique.*** — K. met en parallèle les processus inflammatoires cutanés qui surviennent lors de l'injection seconde, avec les manifestations générales du choc. Il considère l'allergie comme la faculté d'un organisme infecté de réagir à une deuxième injection plus rapidement et plus violemment. L'allergie représenterait donc une réaction d'immunité, utile en elle-même, mais dépassant son but (choc mortel), témoignant d'une certaine disposition à l'inflammation où intervient pour une grande part le système nerveux des vaisseaux, la promptitude de la réaction inflammatoire traduisant une exagération de l'excitabilité réflexe aboutissant à une vaso-dilatation active accélérée.

Quels sont les rapports entre ce processus inflammatoire et la sensibilité cutanée? Ils sont étroits, comme l'ont vu cliniquement et expérimentalement Bruce et Breslauer qui, après section d'un nerf sensible au-dessous du ganglion rachidien, ont constaté que, dans les premiers jours, le territoire innervé par ce nerf garde la faculté de réagir par une inflammation à une friction avec de l'huile de croton, tandis qu'il la perd au bout d'une semaine; le nerf étant mort, la vaso-dilatation active ne se produit plus. De même, l'anesthésie locale cocaïnique empêche le territoire anesthésié de réagir aux excitations chimiques par une vaso-dilatation active, tandis que les nerfs vaso-constricteurs ne sont pas influencés; ils réagissent normalement après action du froid (chlorure d'éthyle) ou de l'adrénaline donnant une vaso-constriction.

Nerfs sensitifs et vaso-dilatateurs réagissent donc de même. Comment concevoir ces rapports intimes entre la sensibilité et la vaso-dilatation active? On pourrait croire tout d'abord que l'excitation sensitive aboutit par voie réflexe à une vaso-dilatation, mais la persistance de cette dernière dans les jours qui suivent la section du nerf au-dessous du ganglion élimine la possibilité d'un réflexe au sens ordinaire du mot. Bruce invoque un réflexe axonique : le nerf sensible se bifurquerait près de sa terminaison, un rameau se rendant à la peau, l'autre aux vaisseaux correspondants ; l'excitation cutanée, par conduction rétrograde de l'excitation primitivement centripète, donnerait naissance à ce réflexe axonique vaso-dilatateur, tandis qu'une partie de l'excitation continuerait à cheminer vers la moelle. Bayliss a conclu de ses expériences à l'identité des nerfs sensitifs afférents et des vaso-dilatateurs qui ont leur centre trophique dans le ganglion radiculaire. Ainsi si l'on admet l'existence d'un réflexe axonique, l'excitation sensitive représente le processus primaire, la vaso-dilatation le processus secondaire réflexe. Le prurit qui accompagne l'urticaire est un phénomène primaire traduisant l'excitation sensitive et précédant l'exsudation conditionnée par le réflexe vaso-dilatateur. De même, dans l'accès de goutte, on voit la douleur précéder la fluxion, résultant elle-même de la vaso-dilatation. L'état d'allergie place les centres sensitifs dans un état latent d'excitabilité exagérée qui, lors de la réinjection, se manifeste par le prurit qui marque le début du choc et qui est suivi de réactions angioneurotiques cutanées, bronchiques, intestinales.

P.-L. Marie.

ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE

(*Leipzig*)

Tome XXXVIII, fasc. 2, 1923.

C. Fischer (de Montana). ***L'intradermo-réaction comparée à la tuberculine et au propre sérum du sujet comme mesure de l'hypersensibilité spécifique dans la tuberculose.*** — Le procédé préconisé par F. consiste à injecter dans l'épaisseur du derme 0 cmc 01 de solution de tuberculine à 1 pour 5,000, d'une part, 0 cmc 05 de la même solution, additionnée d'autant de sang frais ou de sérum frais du malade, d'autre part. Les deux injections sont pratiquées soit symétriquement aux bras ou aux cuisses, soit à une seule et même région, à quelques centimètres de distance.

Le rapport entre la réaction à la tuberculine additionnée de sérum et la réaction à la tuberculine seule, constaté au bout de 60 heures, permet de juger du degré de la toxémie, d'une part, et de la quantité des substances protectrices actives circulant dans le sang, d'autre part.

Ce rapport reste, dans les tuberculoses pulmonaires chroniques caséo-fibreuses, au-dessus de 1 en l'absence de toute amélioration. Si la guérison fait des progrès, le rapport en question tombe, le plus souvent, au-dessous de 1; dans certains cas à évolution favorable, il peut, cependant, être de 1 : 1.

L. Cheinisse.

Tome XXXVIII, fasc. 3, 1923.

W. Gerlach (d'Iéna). ***Sur l'abcès tuberculeux du foie.*** — Il est généralement admis que le foie est très rarement le siège de formes graves de la tuberculose.

Sans doute, l'examen histologique montre que, dans les cas de phtisie pulmonaire avec tuberculose intestinale, on rencontre presque toujours des tubercules miliaires dans le foie, tubercules qui peuvent être le point de départ d'un processus envahissant les canaux et canalicules biliaires. Mais l'observation relatée par G. appartient à une tout autre catégorie de faits et montre qu'à côté des formes habituellement décrites de tuberculose hépatique, il peut encore en exister une autre, qui est l'*abcès tuberculeux*.

La présence de pareils abcès a déjà été notée et l'on en trouve mention dans la littérature chirurgicale (Lannelongue, Lotheissen), mais le nombre des observations dûment contrôlées est très restreint. Le fait rapporté par G. a trait à une femme de 37 ans, dont le corps fut soumis à l'autopsie à l'Institut anatomo-pathologique universitaire d'Iéna. Le diagnostic clinique était celui de tuberculose pulmonaire et péritonéale. Or, à la nécropsie, on ne trouva point de tuberculose pulmonaire, mais un processus purulent dans la cavité péritonéale. Le foie, très augmenté de volume, montra, sur une coupe transversale, son lobe droit presque entièrement occupé par un abcès gros comme une tête d'enfant et rempli d'un pus épais, jaune verdâtre. La poche de cet abcès, qui mesurait 12 cm de diamètre, communiquait avec une autre collection purulente, plus petite, et une coupe, parallèle à la première, mit en évidence, dans le lobe gauche, encore une poche grosse comme une pomme et remplie d'un pus identique. On crut avoir affaire à une péritonite purulente ayant eu pour point de départ la rupture d'un pyosalpinx gauche ancien, avec irruption du pus dans le rectum et formation consécutive d'abcès dans le foie, les poumons et le cerveau. Toutefois, les constatations notées du côté du foie paraissaient demander de nouvelles recherches. Et, de fait, l'examen microscopique montra qu'il s'agissait, en l'espèce, d'abcès tuberculeux du foie, avec péri-hépatite tuberculeuse.

L. Cheinisse.

Tome XXXVIII, fasc. 3 et 4, 1923.

M. Lange (de Leipzig). ***Le foyer pulmonaire primitif dans la tuberculose des enfants.*** — Le présent travail est basé sur les autopsies pratiquées à l'Institut anatomo-pathologique universitaire de Leipzig, depuis le mois d'avril 1913 jusqu'à la fin de 1921.

Sur les 347 autopsies d'enfants tuberculeux (jusqu'à l'âge de 14 ans), on a enregistré 229 cas (c'est-à-dire 66 pour 100) avec foyer pulmonaire primitif, 97 cas (27,95 pour 100) sans un pareil foyer, et 21 cas (6,05 pour 100) ne pouvant pas entrer en ligne de compte, soit comme douteux (12 cas), soit comme constituant des formes de passage vers la phtisie de l'adulte (9 cas).

Pour ce qui est de la localisation du foyer pulmonaire primitif, 170 cas seulement ont pu être utilisés. Le tableau suivant montre la répartition entre les deux poumons :

POUMON	NOMBRE DES CAS	POUR 100
Gauche	79	46,47
Droit	91	53,53

Le poumon droit semble donc être plus fréquemment le siège de l'infection primitive que le poumon gauche.

La répartition entre les divers lobes pulmonaires se présente ainsi qu'il suit :

LOBES	POUMON GAUCHE		POUMON DROIT	
	Nombre des cas	Pour 100	Nombre des cas	Pour 100
Supérieur	43	54,30	41	45,05
Moyen.	—	—	11	12,09
Inférieur.	36	45,70	39	42,68

Le lobe supérieur gauche serait donc le plus fréquemment atteint. En tenant compte à la fois des deux poumons, on voit que les lobes supérieurs sont le siège du foyer primitif dans la moitié des cas (84 cas sur 170, c'est-à-dire 49,11 pour 100).

Si la tendance de ce foyer primitif à la guérison est considérable, à en juger d'après le nombre relativement élevé des foyers anatomiquement guéris, il n'en reste pas moins que la présence d'une pareille lésion constitue un danger permanent, car à chaque instant des bacilles provenant de ce foyer, en apparence inoffensif, peuvent pénétrer dans le torrent circulatoire et amener une leptoméningite.

L. Cheinisse.

THE LANCET

(*Londres*)

N° 5212, 21 Juillet 1923.

T. H. Oliver et A. Haworth. ***Corrélation de la lipémie et de la glycémie.*** — L'existence d'une forte lipémie et d'une acétonurie, dans presque toutes les conditions où le métabolisme des hydrates de carbone est troublé, permet de penser qu'il y a une corrélation entre la lipémie et la glycémie. La question, malgré les travaux entrepris, reste obscure, car on sait mal sous quel état se trouvent les graisses dans le sang.

Les recherches suivantes ont été faites sur l'homme à jeun, après ingestion de sucre ou de graisse.

L'ingestion de 30 gr. de graisse abaisse généralement la glycémie des sujets normaux et des diabétiques, soit que le sucre ait contribué à oxyder les graisses, soit que, par un mécanisme indirect, des hydrates de carbone aient été détruits.

L'hyperglycémie consécutive à l'injection d'un milligr. d'adrénaline est plus importante si le sujet a ingéré auparavant des graisses.

L'ingestion de 50 gr. de sucre abaisse la glycémie.

Les sels de calcium augmentent la lipémie des sujets normaux et des diabétiques, soit en libérant les graisses qui faisaient partie d'une combinaison complexe, soit en mobilisant les graisses des tissus.

L'ingestion de 50 gr. de glucose, 3 heures après l'ingestion de 6 gr. de lactate ou de chlorure de calcium, augmente le taux du sucre sanguin. Un diabétique guéri, non glycosurique, ayant ingéré 6 gr. de sels de calcium, présente de la glycosurie après un petit repas hydrocarboné. Il semble que, sous l'influence des sels de calcium, la tension superficielle des graisses du sang et la perméabilité tissulaire aient été modifiées.

Si un sujet normal ingère une grande quantité de graisses (75 cmc d'huile d'olive), puis, 4 à 12 heures après, 50 gr. de glucose, il présente une hyperglycémie prolongée. L'excès de graisses libres dans le sang paraît empêcher l'absorption du sucre par les tissus.

Il semble donc que la lipémie et la glycémie sont

étroitement liées. Si la graisse est absorbée dans les tissus, elle augmente la destruction des hydrates de carbone; mais si elle n'est pas absorbée ou si elle est modifiée du fait du calcium, cette destruction est entravée.

Presque toutes les conditions pathologiques qui augmentent le sucre du sang en augmentent aussi les graisses, par suite sans doute d'une diminution des oxydations. L'insuline, qui diminue la glycémie, abaisse aussi la lipémie. J. Rouillard.

N° 5213, 28 Juillet 1923.

J. A. Murray. ***Résistance primaire et secondaire à la production expérimentale du cancer.*** — A l'origine des cancers expérimentaux comme des cancers spontanés, il faut une irritation prolongée.

Le temps qui s'écoule entre les premières applications de goudron, par exemple, et l'apparition d'une véritable tumeur est très variable, même chez des animaux d'espèce identique; chez les souris, avec des applications bi-hebdomadaires, il faut de 3 à 18 mois, quelle que soit la surface irritée.

L'irritation doit être longtemps prolongée, sans être trop intense; l'association d'un traumatisme, de scarifications, réduit le temps nécessaire à la production du cancer.

On a longtemps pensé que pendant la période préparatoire d'irritation chronique, qui précède le développement du cancer, il y avait une diminution progressive de la résistance de l'organisme vis-à-vis du pouvoir de prolifération de ses propres cellules; il semble plutôt que, dans le cancer, les cellules acquièrent de nouvelles propriétés, dérivant en quelque sorte de leur activité normale, mais dans un sens pathologique.

Le cancer commence dans de petites zones isolées de la surface irritée; il peut survenir longtemps après qu'on a cessé les irritations, alors que la peau a repris son aspect normal

La localisation stricte du cancer expérimental du goudron à la zone irritée ferait croire que le goudronnage ultérieur d'une autre zone peut provoquer une nouvelle tumeur. Ces experiences sont difficiles, car l'animal meurt de sa première tumeur ou d'une maladie intercurrente, et presque toujours la deuxième série d'irritations est trop courte pour donner un résultat positif.

Après qu'une première tumeur s'est développée, il est rare d'obtenir la production d'une tumeur nouvelle, qu'elle soit identique à la première ou différente La nature de cet état réfractaire est obscure : ce n'est pas une résistance à la tumeur, puisque des métastases peuvent se développer et que des greffes peuvent réussir; c'est plutôt une sorte d'incapacité de réagir par une prolifération cancéreuse vis-à-vis des processus qui feraient du cancer dans les conditions normales. Cette incapacité n'a rien de commun avec la résistance « acquise » au développement des tumeurs inoculables, car les animaux dits « immunisés » peuvent faire des carcinomes spontanés ou des cancers du goudron. J. Rouillard.

Hélène Mackay. ***Anémie secondaire des nourrissons.*** — Tous les auteurs admettent qu'un régime lacté exclusif ou trop prolongé provoque l'anémie chez les nourrissons ou les jeunes enfants. Cette anémie s'explique par le déficit de fer : le lait est un aliment pauvre en fer et, d'autre part, il a été prouvé que l'enfant nourri au lait de vache ou au lait de chèvre retient moins de fer que l'enfant nourri au sein. Peut-être aussi l'anémie résulte-t-elle d'une sorte d'intoxication par les produits de désintégration du lait.

Parmi 36 enfants élevés par allaitement artificiel, avec un régime lacté strict, ou avec un régime de lait et d'hydrates de carbone, avec ou sans huile de foie de morue, et placés dans des salles bien aérées, bien éclairées, le plus grand nombre a présenté des signes d'anémie : cette anémie survient généralement à la fin de la première année, parfois plus tôt, dès le 6e ou 7e mois.

L'adjonction de légumes au régime, dès le 6e mois, ne prévient pas l'anémie. L'ingestion de sels de fer inorganiques améliore l'état des enfants dans la plupart des cas, mais non dans tous; peut-être le traitement n'a-t-il pas été assez longtemps prolongé, la teneur du sang en hémoglobine ne s'élevant qu'au bout de 3 ou 4 semaines de traitement.

J. Rouillard.

Mac Leod. *L'insuline.* — Dans ce mémoire qui résume un rapport présenté au *XIe Congrès international de Physiologie*, à Édimbourg (24 Juillet 1923), Mac Leod étudie successivement l'effet de l'insuline sur le métabolisme des hydrates de carbone et des graisses au cours du diabète pancréatique expérimental et dans le diabète sucré, son influence sur la glycémie chez l'animal normal, et au cours des hyperglycémies expérimentales, les accidents d'hypoglycémie, l'essai pharmacologique de l'insuline, le mécanisme physiologique de l'abaissement de la glycémie, les sources de l'insuline chez les animaux supérieurs, les réactions chimiques et la préparation de l'insuline,

Parmi les points les plus intéressants, citons ce qui a trait à l'essai pharmacologique. En général, on définit *unité-insuline* la quantité capable d'abaisser en 4 heures à 0,045 pour 100 la glycémie d'un lapin de 2 kilogr à jeun depuis 24 heures; à ce moment apparaissent habituellement des convulsions. D'après Krogh, l'*unité-souris*, mesurée sur un lot de souris, est la quantité d'insuline qui, en l'espace de 2 heures, cause des convulsions chez la moitié d'entre elles. Mais ces mesures sont imprécises. A la suite de recherches sur des chiens dépancréatés, Allen propose de déterminer le nombre de grammes de glycose qu'une quantité donnée d insuline peut métaboliser pendant que l'animal est à un régime contenant assez d'hydrates de carbone pour faire de la glycosurie. Cet *équivalent en hydrates de carbone de l'insuline* est assez constant pour des conditions de poids et de régime identiques.

En ce qui concerne le mécanisme de l'hypoglycémie, il reste obscur; le sucre n'est pas converti en glycogène, son oxydation dans les tissus n'est pas augmentée, et si une partie peut être réduite en graisses, ce n'est pas un processus constant.

Les réactions de l'insuline, le fait qu'elle est détruite par la pepsine et la trypsine, font penser qu'elle est une albumose, mais peut-être elle est seulement adhérente à cette albumose et de nature plus simple.

L'insuline semble exister chez tous les animaux et partout où il y a du glycogène Une substance analogue à l'insuline existe dans les levures, dans certains végétaux.

J. Rouillard.

ARCHIVIO DI PATOLOGIA E CLINICA MEDICA

(Bologne)

Tome II, fasc. 3, 30 Juin 1923.

A. Aliprandi. ***Contribution à l'étude des douleurs tardives et des relations existant entre les troubles fonctionnels de l'estomac et l'ulcère gastro-duodénal.*** — Le mécanisme des douleurs gastriques tardives est discuté : elles ont été mises sur le compte de l'hyperchlorhydrie (Riegel), ou considérées comme la signature de l'ulcère juxta-pylorique (Soupault) et duodénal (Moinyhan). A. reprend l'étude de ce syndrome, en s'appuyant sur de nombreuses observations personnelles. Après en avoir donné une description clinique, il analyse les troubles de la sécrétion gastrique chez 81 malades : l'examen du suc gastrique, après repas d'épreuve, a montré que 34 malades étaient hyperchlorhydriques; 29 étaient normaux et 18 hypochlorhydriques. Le taux de l'acidité gastrique ne varie pas nécessairement dans l intervalle des crises douloureuses, mais chez certains sujets, l'acidité diminue quand s'atténuent les douleurs; celles-ci sont presque toujours calmées par l'évacuation, spontanée ou provoquée, de l'estomac. A. étudie également au moyen de la radioscopie les troubles de la motilité et distingue 4 types différents chez 130 malades examinés, mais ne peut établir de rapport étroit entre les anomalies de la sécrétion et ces types radioscopiques; presque toujours on peut constater de l'hypertonie et de l'hyperexcitabilité des tuniques musculeuses, spécialement du sphincter pylorique Ces troubles moteurs seraient dus à un desordre particulier de l'innervation gastrique; la « dystonie peptique » peut durer pendant plusieurs années sans ulcère concomitant, comme le montrent des interventions chirurgicales chez des malades souffrant de douleurs tardives; elle s'accompagne parfois de troubles psychiques. L'auteur accorde une grande importance aux facteurs nerveux dans l'étiologie et la thérapeutique des douleurs tardives et de l'ulcère gastro-duodénal.

L. Cotoni.

G. Colella. ***Sur l'étude du sens de la force dans les maladies nerveuses.*** — Sous le nom de « sens de la force », G. entend le sens qui nous permet d'évaluer l'amplitude de nos contractions musculaires, de façon à les régler sur les résistances extérieures. Deux procédés ont été employés pour mesurer ce sens de la force. Curschmann a utilisé l'excitation galvanique des muscles; plus couramment, on fait soulever aux malades des poids, en lui demandant d'évaluer la différence, C. a eu l'idée d'employer un appareil trouvé par Galeotti en 1918 et servant à l'examen des candidats à l'aviation militaire, l'ergoesthésiographe. Cet instrument consiste en un levier sur les bras duquel agissent le malade et le médecin, levier relié à un cylindre enregistreur. Les recherches ont porté sur des sujets normaux et sur 9 malades atteints d'affections nerveuses : tabes, atrophie musculaire progressive, polynévrite, paralysie du plexus brachial, paralysie pseudo-hypertrophique, syphilis cérébrale, maladie de Parkinson, tétanie.

Dans presque tous les cas, le sens de la force est altéré, et on peut enregistrer des courbes différant de la normale par l'irrégularité, la présence d'oscillations de taille diverse, l'existence de sauts. Chaque malade présente, en outre, des particularités. C. croit que l'appareil de Galeotti fournit un moyen sensible et précis de mesurer le sens de la force, et conseille de poursuivre particulièrement cette étude au début des maladies nerveuses pour faire un diagnostic précoce. L. Cotoni.

G. Bignami. ***L'épreuve de l'eau dans l'étude de la fonction rénale chez les tuberculeux.*** — B. a employé dans ses recherches la technique de Pirondini (1921). Le malade étant maintenu au lit pendant 24 heures, prend ses deux repas en buvant le moins possible et ingère dans la matinée 1 litre d'eau en 15 et 20 minutes; les urines sont recueillies toutes les 2 heures, en tout 8 fois de 7 heures du matin à 9 heures du soir, et on note leur volume et leur densité.

81 sujets atteints de tuberculose pulmonaire ont été examinés par B. 24,6 pour 100, dont la maladie était peu avancée, ont fourni un résultat normal ou presque normal, mais 75 pour 100, c'est-à-dire la plupart d'entre eux, ont montré une élimination anormale, d'autant plus viciée que les lésions pulmonaires étaient plus graves. B. attribue ce résultat à l'existence de lésions rénales certains malades présentaient de l'albuminurie et de la cylindrurie et l'autopsie de 12 d'entre eux a révélé des altérations diverses du rein. B. a noté, entre autres anomalies, les suivantes : réduction des oscillations densimétriques les plus hautes, due à la diminution du pouvoir de dilution du rein; réduction du volume des urines émises pendant les 4 premières heures; lenteur des oscillations de densité et de volume. Ni la recherche de la constante d'Ambard, ni l'étude de l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine ne lui ont fourni de résultats aussi nets. Plusieurs graphiques accompagnent ce travail. L. Cotoni.

LE MALATTIE DEL CUORE E DEI VASI

(Rome)

N° 6, 30 Juin 1923.

C. Pezzi. ***Expériences sur la pression artérielle; leur valeur dans l'interprétation de certains problèmes et particulièrement du signe de Hill et Flack dans l'insuffisance aortique.*** — P. rappelle d'abord un phénomène qu'il a fait connaître en 1913; si l'on exerce sur une artère une contre-pression égale à la pression diastolique, la pression systolique augmente en aval. A l'aide de 2 oscillomètres de Pachon, on mesure successivement au niveau du bras, Mn (pression diastolique), et au niveau du poignet, Mx (pression systolique). On réalise ensuite en haut une pression équivalente à Mn et en bas une pression équivalente à Mx. En manœuvrant le séparateur de l'oscillomètre inférieur, on constate une augmentation de Mx. P. suppose que l'ondée sanguine passe facilement entre les parois détendues de l'artère, la réaction élastique de celle-ci contribuant à augmenter la pression du sang.

Il aborde ensuite l'étude du signe trouvé par Hill et Flack, en 1908, chez les malades atteints d'insuffisance aortique : Mx, mesurée avec l'appareil de Riva-Rocci, est plus élevée au niveau de l'artère pédieuse que de la radiale. Il discute différentes explications

de ce signe et en propose une nouvelle, en établissant un rapprochement avec le phénomène trouvé par lui. L'augmentation de Mx au niveau de la pédieuse aurait pour origine l'accroissement de l'élasticité des parois artérielles, en particulier au niveau de l'aorte thoracique et abdominale chez les sujets atteints d'insuffisance aortique : on sait que précisément dans cette affection Mx et Mn sont séparées par un écart important. Cette explication rendrait compte de l'existence du signe de Hill et Flack chez certains hypertendus. P. tend, à la suite de Hasebrock, Wybauw, Roncato, à accorder un rôle de plus en plus important, dans la circulation sanguine, aux parois artérielles, indépendamment du muscle cardiaque. Un index bibliographique termine son travail, illustré de graphiques. L. Cotoni.

THE JOURNAL of EXPERIMENTAL MEDICINE (*Baltimore*)

Tome XXXVIII, n° 1, Juillet 1923.

A. M. Yudkin et R. A. Lambert. ***Pathogénie des lésions oculaires produites par la carence en vitamine A.*** — A la suite d'une alimentation carencée en facteur liposoluble A se développent des lésions oculaires désignées sous des noms divers : kératomalacie, xérophtalmie, xérosis de la cornée. La plupart des auteurs assignent à ces lésions un point de départ cornéen sans qu'il ait été possible jusqu'ici d'en faire la preuve histologique.

L. et Y. ont étudié l'anatomie pathologique de l'œil et des glandes annexes chez des rats soumis à un régime carencé en vitamine A. Ils ont vu survenir les symptômes habituels : d'abord augmentation de la sécrétion lacrymale avec photophobie modérée qui s'accentue en même temps que l'œil s'enfonce dans l'orbite; puis œdème des paupières avec sécrétion conjonctivale séro-sanglante, chute des cils. La cornée intacte en apparence jusque-là, à part une congestion accentuée au voisinage du limbe, devient alors nuageuse surtout à sa périphérie, et bientôt apparaissent de petites plaques jaunâtres, faciles à détacher, rendant la cornée sèche et l'opacifiant, enfin, mais tardivement, faisant place à des ulcérations. Les lésions les plus précoces siègent non dans la cornée, mais dans la conjonctive palpébrale et dans la membrane nictitante sous forme de foyers inflammatoires. L'atteinte de la cornée qui constitue la manifestation la plus frappante de l'ophtalmie arrivée à son maximum, n'est qu'un phénomène secondaire, se traduisant d'abord par une kératinisation légère, puis de l'œdème accompagné d'une pénétration par de nombreux capillaires émanant des vaisseaux de la sclérotique, d'une infiltration par des cellules migratrices, des polynucléaires surtout. La résistance de l'épithélium cornéen superficiel est souvent remarquable ; la plaque caractéristique est formée d'épithélium kératinisé sous lequel on trouve d'ordinaire intactes les couches épithéliales profondes. Les lésions palpébrales ne suivent pas la même marche que celles de la cornée: les foyers s'étendent en surface, mais pas en profondeur.

Eu somme, les lésions semblent devoir être rapportées à un processus inflammatoire de faible intensité. à point de départ dans la conjonctive palpébrale et s'étendant à la cornée. La rapidité d'extension et le degré de destruction dépendent probablement du type d'infection bactérienne. Les modifications spécifiques qui permettent à cette infection de se développer restent ignorées; elles peuvent être d'ordre anatomique ou physiologique; il est possible qu'un trouble général dans la formation des anticorps chez les animaux soumis aux régimes carencés en soit responsable. P.-L. Marie.

R. A. Lambert et A. M. Yudkin. ***Modifications des glandes annexes de l'œil accompagnant les lésions oculaires produites par la carence en vitamine A.*** — L'étude des lésions oculaires caractéristiques de la carence en vitamine A a conduit L. et Y. à se demander si un trouble du fonctionnement des glandes annexes de l'œil ne pouvait pas être incriminé à l'origine de ces lésions, étant donné que l'ophtalmie a son point de départ non dans l'œil même, mais en dehors de lui. Ils ont examiné les diverses glandes annexes : glande lacrymale à sécrétion aqueuse, glandes de Meibomus et glande de Harder à produit de nature apparemment graisseuse.

Les deux premières sortes de glandes ne présentent pas de lésions nettes, par contre la glande de Harder subit des altérations manifestes, les unes de nature dégénérative consistant en gonflement, vacuolisation des cellules et parfois désintégration épithéliale complète; les autres de nature inflammatoire soit aiguës, soit chroniques, parfois diffuses, plus souvent localisées en foyers et pouvant même donner lieu à de la suppuration, mais le processus aigu passe d'ordinaire à la chronicité, s'accompagnant alors d'infiltration à mononucléaires, puis de sclérose et d'atrophie. Ces lésions indiquent un trouble important dans la sécrétion de la glande de Harder, trouble qui peut rendre la conjonctive apte à s'infecter. P.-L. Marie.

THE AMERICAN JOURNAL of OBSTETRICS and GYNECOLOGY (*Saint-Louis*)

Tome VI, n° 1, Juillet 1923.

George W. Kosmak. ***Tumeurs fibreuses compliquant la gestation et leur traitement.*** — Les médecins qui soignent les fibromes au cours d'une gestation sont souvent très conservateurs, pleins du désir de laisser à la nature le soin d'améliorer le cas; d'autres sont d'un radicalisme non moins extrême et considèrent l'extirpation comme le seul salut possible. Entre les deux, il y a des opportunistes, l'auteur se range parmi ces derniers, mais en reconnaissant qu'il est très inquiet lorsqu'il a affaire à un de ces cas et que son inquiétude dure encore trois ou quatre mois après l'accouchement.

Il fonde son opinion sur 114 cas de fibromes, correspondant à 33.269 accouchements ou avortements, qui ont eu lieu au New York Lying-in Hospital de 1912 à 1923; ces 114 cas représentent donc 0,034 pour 100 du nombre total des accouchement. Sur ce nombre, il y a eu 51 accouchements spontanés et 63 accouchements artificiels qui se décomposent ainsi : 13 forceps, 7 versions, 21 césariennes, dont 4 où il y avait également bassin rétréci (9 fois la myomectomie et 1 fois l'hystérectomie ont complété la césarienne; *une mort*) ; 2 césariennes vaginales avec myomectomie (*une mort*); 2 hystérectomies abdominales après le travail; 1 hystérectomie abdominale pendant la gestation; 2 craniotomies; 2 avortements provoqués (dont 1 avec myomectomie); 1 dilatation manuelle avec version (*mort*); *une* mort par hémorragie cérébrale au cours d'un travail spontané.

Cette série comporte donc 4 morts maternelles.

Dans 5 cas, il y avait une insertion du placenta sur le segment inférieur. — Dans 11 cas, il a fallu faire une délivrance artificielle. — Dans 21 cas, il y a eu de la fièvre. — Quatre fois, il y avait coexistence de signes toxémiques. A trois reprises, il y a eu gestation gémellaire (1 fois la césarienne), 23 fois les enfants étaient prématurés, et 15 fois mort-nés. L'avortement s'est produit dans 11 cas.

L'auteur conclut que la présence d'un myome utérin au cours de la gestation doit engager à une surveillance très marquée et que si la fièvre et l'hyperleucocytose font craindre une nécrose locale, il est indispensable d'opérer par hystérectomie ou myomectomie. Si la tumeur est située sur le segment inférieur et peut gêner l'accouchement, on envisagera l'intervention toutes les fois que la masse n'a pas ascensionné dans les deux dernières semaines ou, tout au moins, dès les premières douleurs. Dans tous les cas où l'on a quelque hésitation, on peut avoir recours à une opération exploratrice et on peut très bien pratiquer la myomectomie, pourvu que la femme soit profondément anesthésiée et qu'on la garde sous l'influence des narcotiques pendant plusieurs jours.

Si un myome dégénère pendant le puerpérium (douleurs, fièvre, lochies profuses, menace de péritonite), on n'hésitera pas à faire une laparotomie exploratrice. Quelquefois il sera possible d'énucléer la tumeur par le vagin ou, si elle tend vers une expulsion spontanée, on hâtera cette expulsion par l'administration d'ergot.

La myomectomie laisse une cicatrice qui n'est pas dangereuse pour un accouchement ultérieur, sauf s'il y a eu infection. L'avortement provoqué n'est pas du tout recommendable et peut être très dangereux. H. Vignes.

BULLETIN of the JOHNS HOPKINS HOSPITAL (*Baltimore*)

Tome XXXIV, n° 389, Juillet 1923.

H. Casparis et B. Kramer. ***Traitement de la tétanie des nourrissons par les radiations de la lampe de quartz à vapeur de mercure.*** — Huldschinsky a signalé le premier les heureux effets des rayons ultra-violets dans la tétanie. C. et K. avec Howland ont montré, d'autre part, que le calcium du sang pouvait être relevé jusqu'au taux normal chez les rachitiques sous l'influence des radiations de la lampe à vapeur de mercure. Dans la tétanie le taux du calcium est toujours abaissé; tout moyen qui permet de le faire remonter jusqu'à un certain niveau amène la disparition de la crise. Grâce aux rayons ultra-violets, ce résultat peut être atteint, comme l'indiquent les succès obtenus par C. et K. chez 5 enfants présentant des signes manifestes de tétanie en même temps qu'un abaissement du calcium sanguin, et qui furent soumis à l'irradiation, la lampe étant placée à 45 cm., l'intensité du courant étant de 9 ampères, pendant 6 jours consécutifs, la durée des séances augmentant de 5 minutes par jour pour chaque champ, antérieur et postérieur du corps, et débutant par une exposition de 5 minutes seulement. Chez ces malades, les symptômes disparurent au bout de 3 à 7 jours et le calcium revint à la normale en même temps qu'on constata une augmentation du phosphore inorganique, résultat que ne donne pas l'administration du chlorure de calcium qui permet toutefois de relever le calcium et de faire cesser les manifestations cliniques. En raison de cette propriété, les rayons ultra-violets guérissent à la fois la tétanie et le rachitisme qui l'accompagne souvent, tant chez les noirs que chez les blancs. P.-L. Marie.

ARCHIVES OF DERMATOLOGY AND SYPHILOLOGY (*Chicago*)

Tome VIII, n° 1, Juillet 1923.

W. Mook et R. Weiss (de Saint-Louis). ***Xanthome et hypercholestérinémie.*** — Les auteurs rapportent 3 cas de *xanthome diabétique* et 3 cas de *xanthome tubéreux*, illustrés de nombreuses photographies.

Le 1er cas a trait à un diabète pancréatique d'origine syphilitique chez un homme de 29 ans qui présentait de nombreux nodules xanthomateux aux coudes, aux avant-bras, aux mains, aux genoux et aux pieds. Sous l'influence du traitement syphilitique et diététique approprié, l'urine devint normale et le xanthome s'améliora en même temps que le diabète.

Le 2e cas concerne un diabète sucré avec néphrite et xanthome dans lequel diabète et xanthome s'améliorèrent également sous l'influence du traitement.

Dans le 3e cas, il s'agit d'un diabète pancréatique avec xanthome diabétique, le diabète étant sans doute lié à une pancréatite syphilitique. Le xanthome s'améliora également en même temps que le diabète. Dans ces 3 cas le contenu de la cholestérine du sang était très nettement augmenté.

Les 3 autres cas concernent des xanthomes tubéreux, dont l'un était accompagné d'hypertension et de myxœdème. Dans les 3 cas, il y avait une hypercholestérinémie, 2 fois très accentuée, une fois légère.

Les auteurs sont d'avis de ranger le xanthome (le xanthélasma étant mis à part) dans le groupe des tumeurs par corps étranger. Ces tumeurs présentent une réaction cellulaire du tissu conjonctif due au dépôt de la cholestérine du sang, cette localisation étant déterminée par les mouvements et les traumatismes.

R. Burnier.

Oliver, Yamada et Kolos. ***Diminution de la toxicité de l'arsénobenzol par combinaison avec les colloïdes hydrophiles.*** — Les auteurs ont montré que l'arsénobenzol combiné avec des colloïdes hydrophiles présente une diminution notable de sa toxicité. L'effet est le plus marqué avec la gélatine.

La dose maxima tolérée de novarsénobenzol est de 0 gr. 09 par kilogr.; la dose mortelle minima est de 0 gr. 10 par kilogr. Avec le novarsénobenzol gélatiné, ces doses sont de 0 gr. 14 et 0 gr. 15 par kilogr. Les reins des animaux présentent des altérations minimes ou nulles, par comparaison aux lésions de nécrose qu'on observe avec des doses égales de novarsénobenzol.

De plus on ne trouve pas d'agglutination cellulaire, pas d'hémolyse, comme avec l'arsénobenzol. Les troubles circulatoires qui suivent l'administration du novarsénobenzol gélatiné sont très peu marqués.

En somme, cette combinaison gélatinée de l'arsénobenzol rend le composé moins organotrope. Mais n'est-il pas aussi moins parasitotrope? C'est ce que les auteurs étudieront dans un prochain article.

R. Burnier.

REVUE DES JOURNAUX

LE CONCOURS MÉDICAL
(Paris)

Tome XLV, nos 29 et 30, 22 et 29 Juillet 1923.

André Jousset. *Le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire.* — Le diagnostic, non de l'infection elle-même, mais de ses premiers effets, seule question pratique à résoudre, ne repose ni sur l'auscultation, ni sur la bactériologie, ni sur la radiologie, les résultats fournis par ces procédés d'investigation étant tous trop tardifs, mais sur l'étude attentive de l'histoire du patient. Il s'agit, en effet, avant l'apparition des lésions pulmonaires infiltrées, de dépister le stade fluxionnaire de la tuberculose, qui peut durer plusieurs mois, se traduisant sous des masques divers.

L'étude des *antécédents* du sujet tendra surtout à dépister dans son entourage un foyer possible de contagion et à chercher chez lui-même des manifestations pathologiques antérieures plus ou moins suspectes.

L'étude des *signes généraux* portera notamment sur trois éléments capitaux : la fatigue, l'amaigrissement, la fièvre. Une fatigue constante, plus accusée le soir, a seule de la valeur. L'amaigrissement est inconstant, il y a des formes florides. La fièvre est peut-être le meilleur signe, mais le mouvement fébrile peut être inaperçu du malade : il faut donc prendre méthodiquement la température rectale matin et soir, en attachant la plus grande importance à la température du matin. Toute température régulière qui atteint ou dépasse 37° le matin au réveil pendant plusieurs semaines de suite doit faire soupçonner la tuberculose. L'instabilité thermique décelée par l'épreuve de la marche de Grancher et Daremberg a beaucoup moins de valeur, car elle s'observe aussi chez nombre de sujets nerveux.

A. J. précise ensuite la valeur des *signes fonctionnels* : hémoptysie; toux sèche, petite et rare du matin; altérations de la voix, avec au laryngoscope rougeur des cordes vocales traduisant une fluxion laryngée concomitante de la fluxion du poumon; dyspnée. Les douleurs thoraciques sont importantes : le sujet sent son poumon, de façon unilatérale et fixe. Tous ces troubles s'accentuent chez la femme à l'approche des règles ou sous diverses influences météorologiques. La pâleur fréquente de ces sujets n'est pas en rapport avec une anémie réelle.

Les troubles digestifs ont une grande valeur : les caries dentaires traduisent un état de décalcification. La dyspepsie proprement dite est assez rare, mais la tendance à la diarrhée est fréquente et revêt parfois l'aspect d'une entérocolite qu'on traite bien à tort par les féculents au lieu de prescrire de la viande crue, cette thérapeutique de famine diminuant la résistance de l'organisme et amenant rapidement la progression de la tuberculose.

Parmi les manifestations génito-urinaires, il faut signaler l'aménorrhée; une albuminurie assez spéciale aux adolescents, intermittente, orthostatique ou continue, en présence de laquelle il faut bien se garder d'instituer un régime débilitant de brightiques. La phosphaturie est presque de règle, entraînant la calciurie; mais A. J. la considère, non pas comme appelant la tuberculose, mais comme provoquée par elle. Tout sujet atteint de phosphaturie continue, qui n'est ni un névropathe, ni un surmené, est un tuberculeux qui débute. Pour A. J., la déminéralisation est ici un phénomène secondaire résultant de poussées fébriles légères, mais continues, dues à une évolution bacillaire discrète, où les décharges phosphatiques relèvent du même mécanisme que la phosphaturie des grandes pyrexies infectieuses.

Parmi tous ces symptômes, les plus importants sont : la fièvre, signe le plus constant, l'hémoptysie et la toux. La réunion de ces trois signes représente presque la certitude clinique.

L'*examen physique* du malade décèle souvent fort peu de chose. La recherche des points douloureux à la pression sera pratiquée tout d'abord; on recherchera notamment la douleur à la pression à la zone d'alarme, à la partie interne des fosses sus-épineuses, surtout à droite, les autres points étant moins fréquents. On repérera ces points douloureux, car c'est là surtout que devra porter l'auscultation. Pour celle ci, A. J. conseille l'emploi d'un bon stéthoscope bi-auriculaire à gros tubes de caoutchouc, à l'aide duquel on recherchera avec soin, surtout au niveau des points douloureux du thorax, le *râle crépitant*, surtout à la fin de l'inspiration qui suit la secousse de toux, notamment le matin. Quand, chez un sujet fébricitant depuis plusieurs semaines, on perçoit ces râles secs, congestifs, stables, le diagnostic est fait.

Que valent les méthodes de laboratoire, les méthodes dites scientifiques, auxquelles certains phtisiologues tendent à donner aujourd'hui la place prépondérante, au détriment de la clinique? L'*examen bactériologique* des crachats doit évidemment être pratiqué, même avec homogénéisation et recherche dans les selles, et de façon répétée, avec même inoculation au cobaye. On peut même provoquer l'expectoration lorsqu'elle manque en administrant pendant 3 jours une dose quotidienne de 2 gr. de KI. Mais l'apparition des bacilles dans l'expectoration est, au cours de la tuberculose évolutive, un phénomène essentiellement variable. C'est à tort qu'on a prétendu que toute tuberculose pulmonaire évolutive suppose une expectoration bacillifère. La règle de la précocité de la virulence des crachats ne résiste pas à la critique.

Quant à l'*examen radiologique*, il est clair qu'il ne saurait au début fournir la moindre indication, les fluxions discrètes et spécialement les corticalites ne donnant aucune image à l'écran ou sur la plaque. La radiologie est cependant indispensable dans certaines formes de tuberculoses infantiles.

La recherche de la *cuti-réaction* s'impose chez les jeunes sujets, à condition d'avoir recours à une bonne tuberculine, de couleur jaune ou peu diluée, la tuberculine dite vétérinaire; elle est sans valeur chez l'adulte.

A. J. expose ensuite comment il conçoit l'application de ce diagnostic : premier examen consacré à l'interrogatoire portant sur les antécédents et les troubles fonctionnels et à un essai d'auscultation, puis mise en observation (température, recherches bactériologiques, cuti-réaction), enfin, examens consécutifs avec tous les éléments d'information réunis, grâce auxquels on saura éviter les plus fréquentes causes d'erreur : appendicite chronique, infections génitales, infections chroniques du cavum chez l'enfant, états basedowiens.

Sans doute, la méthode clinique ne peut donner la certitude scientifique, mais seule elle permet un dépistage précoce à la période fluxionnaire, qui peut durer des mois entiers, pendant lesquels le praticien peut guérir le bacillaire avant qu'il soit tuberculeux. Ce dépistage n'est pas le fait du microscope et de l'écran radiologique, il ne peut être pratiqué que par le médecin de famille, bien rompu aux difficultés de la clinique, pourvu d'un jugement sain et de connaissances générales. L'avenir de la lutte antituberculeuse ne réside pas dans l'emploi de tel ou tel procédé thérapeutique, mais dans une semi-prévention représentée par quelques mois de campagne ou de cure d'altitude, à condition que le diagnostic ait été posé précocement par un médecin de jugement sûr.

Ce remarquable travail d'un auteur si compétent contient nombre de développements du plus haut intérêt pratique et de vues originales, dont la portée ne peut se dégager que de la lecture attentive de l'article lui-même. L. Rivet.

LE JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

Tome IV, n° 83, 20 Juin 1923.

Jean Lépine. *L'épilepsie commotionnelle.* — Au cours de la guerre, certains auteurs comme Gilbert Ballet prétendirent qu'il n'y avait aucune différence entre émotionnés et commotionnés, et la plupart tendirent à considérer toute une série de manifestations commotionnelles comme étant de nature inorganique, soit névropathique, et au premier rang de celles-ci les crises convulsives. Pourtant certains auteurs, comme Pitres, Mairet, G. Guillain, avaient publié des observations à l'appui de la théorie organique et plus particulièrement vaso-motrice.

C'est cette dernière conception que L. a toujours soutenue. Sous le nom de crises convulsives, il entend des crises épileptiques. Il estime que ces crises, chez les commotionnés, ne sont pas de l'hystérie, mais une forme particulière d'épilepsie commandée par l'état de l'appareil circulatoire et, chez certains sujets tout au moins, par celui du rein et peut-être du foie. A titre d'exemples, il relate en détail trois observations intéressantes.

Toutes les variétés d'épilepsie se voient chez les commotionnés, depuis la crise convulsive banale jusqu'à l'équivalent psychique pur : il en est de même chez les trépanés. Ces crises sont parfois très tardives, n'apparaissant que plusieurs mois ou même plusieurs années après la commotion. Les cas très précoces sont le fait de petites lésions hémorragiques cérébrales, directement produites par la commotion (G. Guillain). L'épilepsie commotionnelle est fonction de la vaso-motricité cérébrale; elle l'est aussi des moindres intoxications organiques, et c'est un caractère commun avec l'épilepsie commune. Aussi l'évolution, même lointaine, des commotions dépend-elle en partie de la santé générale des individus. Ces états réclament des soins d'autant plus assidus qu'ils sont curables dans une large mesure, en ayant recours à une bonne hygiène générale, au régime, et à certains médicaments; parmi ces derniers, le tartrate borico-potassique ou mieux sodique, et surtout le gardénal, doivent être préférés au bromure. L. Rivet.

L. Bériel. *Valeur diagnostique des troubles de la sensibilité dans les compressions médullaires, en particulier dans les compressions par tumeur : les troubles subjectifs; les douleurs.* — L'importance pratique du diagnostic de tumeur intrarachidienne oblige à étudier avec soin tous les éléments cliniques du problème. Parmi les symptômes, les modifications objectives ou subjectives de la sensibilité sont les plus importants, et souvent les plus difficiles à interpréter.

Une tumeur intrarachidienne peut exister pendant un certain temps sans provoquer de perturbations sensitives, mais en pratique on doit toujours déceler ou attendre quelques troubles objectifs ou subjectifs de cet ordre pour avoir une certitude suffisante, de celles qui imposent une opération.

B. expose les divers aspects des troubles subjectifs dans les compressions par tumeur. Il montre les aspects des douleurs et leur valeur dans le diagnostic général de compression et dans le diagnostic de compression par tumeur. Il expose comment les douleurs peuvent servir aussi dans l'étude de la localisation de la lésion. L. Rivet.

N° 85, 20 Juillet 1923.

J. Paviot. *Syndrome gastrique douloureux sans lésion gastrique duodénale (en dehors du tabes et de la syphilis).* — Le syndrome douloureux gastrique, sans lésion décelable de l'estomac ou du duodénum (crises gastriques du tabes et gastro-entéro-radiculites syphilitiques mises à part), semble devoir être rattaché historiquement à la « forme grave de la dyspepsie nerveuse avec état neurasthénique » des auteurs. Ces cas ont parfois conduit, par l'intensité des douleurs, l'amaigrissement, la perte des forces, malgré l'indécision du diagnostic, à une intervention chirurgicale qui a fait constater l'absence de lésion gastrique, duodénale, vésiculaire et appendiculaire; malgré un syndrome douloureux simulant celui des ulcéreux. Il y a des formes à douleur continue traversée par des crises, il y a aussi des crises presque isolées, sans douleur continue; les unes et les autres avec « crises solaires ».

P. rapporte l'observation complète avec autopsie d'un homme de 36 ans, qui, désespéré d'éprouver les mêmes crises douloureuses après l'opération qu'il avait réclamée, finit par se suicider.

Dans le syndrome solaire, on n'attache pas assez d'importance à deux symptômes : l'amaigrissement et la perte des forces, disproportionnés avec la diminution relative de l'alimentation; il semble donc

s'associer un phénomène plus général : le défaut d'assimilation ou l'exagération de la désassimilation. L'état neurasthénique de ces malades paraît être sous la dépendance de la même cause que le syndrome solaire, mais ne pas le commander.

P. pense que ces faits seront vraisemblablement un jour rattachés au domaine des chocs et de l'hémoclasie. L. RIVET.

Bouchut et Morénas. ***Tétanie digestive et insuffisance hépatique.*** — B. et M. relatent l'observation d'une femme de 40 ans, atteinte d'un néoplasme du pylore, chez qui des manifestations de tétanie d'origine digestive paraissent évidemment liées à une insuffisance hépatique à marche rapide. Les points essentiels de cette observation sont : un passé éthylique, un syndrome de sténose pylorique, dilatation stase gastrique, une altération progressive de l'état général, puis brusquement un accès de tétanie avec acétonémie; la malade est hospitalisée, opérée et meurt. L'autopsie montre, en même temps qu'un néoplasme gastrique, une dégénérescence hépatique récente.

Cette observation a amené B. et M. à rechercher l'état du foie chez les sujets atteints de tétanie digestive. Ils ont constaté que cette atteinte est très fréquente, si l'on dépouille les observations éparses dans la littérature médicale, et ils pensent que cette atteinte hépatique peut intervenir pour une part considérable dans la pathogénie de l'affection. L. RIVET.

MARSEILLE-MÉDICAL

An. LX, n° 14, 15 Juillet 1923.

Ranque et Sénez. ***Deux cents cas de fièvre de Malte observés en Provence.*** — R. et S. insistent sur les notions épidémiologiques indispensables à connaître pour la prophylaxie de la fièvre de Malte et ils indiquent l'importance de l'hémoculture et la valeur de la vaccinothérapie.

Epidémiologie. — Le plus souvent c'est l'animal, la chèvre au 1er plan, le mouton, même le cheval qui transmettent la maladie à l'homme. Le microbe se trouve dans le sang, les urines, le lait des animaux infectés. Aussi ce lait devra-t-il être soumis à une température de 60° (température que ne peuvent supporter le *micrococcus melitensis* et les *paramelitensis*). Quant aux animaux, ils s'infectent surtout au moment du coït; cette affection ne se traduit chez eux que par fort peu de symptômes, l'avortement parfois.

Les moutons africains et les troupeaux transhumans semblent jouer un rôle dans la propagation de l'infection qu'on trouve dans les Bouches-du-Rhône et les Basses-Alpes.

Il faut de plus signaler l'infection facile de l'homme dans les laboratoires où l'on manipule du micrococcus melitensis.

Diagnostic de la mélitococcie. — Au point de vue clinique, les auteurs ne trouvent rien à ajouter aux descriptions qui ont été faites de la fièvre de Malte.

Sans l'aide du laboratoire, son diagnostic reste le plus souvent impossible.

C'est l'*hémoculture* sur bouillon de viande peptonisé, avec 3 pour 100 de glycérine, qu'on doit pratiquer en période fébrile. Elle donne un résultat positif au bout de 3 ou 4 jours dans 90 pour 100 des cas.

Si les conditions matérielles ne permettent pas l'hémoculture, on aura recours au séro-diagnostic de Wright qui donne des résultats toujours très suffisants pour le diagnostic. Il faut se souvenir que ce sont surtout les agglutinations au-dessus de 1/150 qui ont de la valeur.

Pour l'animal, les moyens de diagnostic sont l'hémoculture et la séro-agglutination, enfin la recherche du parasite dans le lait

Traitement — R. et S. insistent sur la nécessité de prendre dans les régions particulièrement atteintes des mesures prophylactiques aussi sérieusement qu'on le fait en Algérie, à Malte, c'est-à-dire la déclaration de la maladie, l'éducation hygiénique des habitants des endroits où elle sévit; le lait doit être chauffé à 60° avant toute utilisation et les animaux malades doivent être abattus.

En cas d'épidémie, la vaccination préventive sera pratiquée chez l'homme et chez les animaux.

Au point de vue traitement, la vaccinothérapie donne d'heureux résultats : elle raccourcit nettement la durée de la maladie et celle-ci évolue d'autant plus vite que le traitement est commencé plus tôt. J. DUMONT.

LE LANGUEDOC MÉDICAL

(Montpellier)

Tome VI, n° 6, 10 Juin 1923.

Prof. Euzière, Blouquier de Claret, Bonnet et Pagès. ***Démence précoce hébéphréno-catatonique post-encéphalitique.*** — Les auteurs relatent l'observation d'une femme de 22 ans, qui, en Février 1921, eut un état subfébrile avec diplopie passagère, délire onirique surtout nocturne avec périodes de stupeur. Ces accidents durèrent une vingtaine de jours. Puis la jeune fille, apparemment guérie, reprit son travail. Toutefois, elle conserva un caractère plus irritable, et, en Novembre 1921, M. Euzière portait rétrospectivement le diagnostic d'encéphalite léthargique.

En Juin 1922 apparaissait chez la malade une nouvelle poussée d'encéphalite léthargique, d'une durée d'une vingtaine de jours, à la suite de laquelle l'état mental s'aggrava au point que le 2 Octobre elle entrait à l'hôpital avec un ensemble symptomatique rappelant la démence précoce, avec prédominance d'un négativisme poussé à l'extrême et un état de stupeur très accusé, l'intelligence, bien qu'atteinte dans son fond, l'étant moins que la vie affective. La relation de cet état avec l'encéphalite léthargique antérieure paraît indiscutable. L. RIVET.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

Tome XLIV, n° 28, 15 Juillet 1923.

Prof. J. Sabrazès. ***Bronchite sanglante de Castellani, à forme chronique; ombres ramifiées des régions hilaires dues à l'épaississement des parois bronchiques*** — S. relate l'observation d'un homme de 40 ans, atteint depuis ans de bronchite sanglante : il a de petites hémoptysies au moindre effort de toux. Dans l'expectoration, on trouve la symbiose fusospirillaire de Vincent et divers microbes, mais pas de bacilles de Koch. En raison de l'ancienneté de l'affection, qui a certainement engendré des lésions de sclérose hypertrophique des parois bronchiques, S. a fait pratiquer par le prof. Sigalas un examen radioscopique, qui a montré des ombres hilaires ramifiées, plus épaisses et plus opaques que normalement Les réactions sérologiques de fixation du complément de Bordet-Wassermann, de Besredka, de Weinberg, ont été nettement négatives. Peut-être l'affection s'est-elle greffée sur une ancienne bacillose fibreuse.

Dans un cas de ce genre, M. Dornoy a obtenu de bons résultats d'une préparation colloïdale arsenicale. Il y aurait lieu, étant donné la nature de l'affection, de chercher à réaliser une sérothérapie antifuso-spirillaire. L. RIVET.

N° 30, 29 Juillet 1923.

Prof. J. Sabrazès. ***Œdème angioneurotique de la face et du cou « a frigore » : retours offensifs par hypersensibilisation locale aux variations de température; tendance à la sclérodermie; troubles endocriniens des ovaires et de la thyroïde.*** — L'intérêt de ce cas, observé chez une jeune fille de 25 ans, réside dans son mode de début. L'hiver dernier, après avoir travaillé à côté d'un fourneau de cuisine allumé, et alors qu'elle avait le visage vivement congestionné, cette personne monta en automobile découverte, par temps froid, sans être suffisamment couverte; c'est alors que l'œdème apparut pour la première fois. Depuis lors, il se reproduit chaque fois que la malade expose son visage à la fraîcheur

Cet œdème angioneurotique récidivant évolue sur un terrain entaché de troubles endocriniens de dysovarie et de dysthyroïdie.

Des conditions pathogéniques découlent au point de vue thérapeutique une hygiène bien comprise, de façon à éviter les conditions de réapparition des œdèmes et une opothérapie pluriglandulaire. L'ésérine agit parfois favorablement dans les états endocrino-sympathiques procédant par crises, on peut y avoir recours ici. L. RIVET.

JOURNAL DE RADIOLOGIE ET D'ÉLECTROLOGIE

(Paris)

Tome VII, n° 7, Juillet 1923.

Regaud (Paris). ***Principes du traitement des épithéliomas épidermoïdes par les radiations : application aux épidermoïdes de la peau et de la bouche.*** — Ce mémoire est basé — plus que les surpublications parues à ce sujet — sur les 210 cas traités par l'auteur en 1919, 1920 et 1921, les malades soignés ultérieurement ne permettant pas encore de juger, pour eux, des résultats.

I. *Propriétés radiobiologiques spéciales des épidermoïdes.* — Les épidermoïdes, contrairement à l'opinion répandue, ne sont pas *beaucoup* moins radiosensibles que les non épidermoïdes; il est réel que le plus souvent ils le sont un peu moins; mais il est exact qu'ils sont plus difficiles à guérir parce qu'ils infestent les voies lymphatiques et qu'ils ont une extension plus rapide.

Dans la plupart des cas leur structure n'est pas identique dans toutes leurs parties : la poussée ne se fait pas de façon uniforme dans tous les points, il y a un mélange de portions quiescentes et de portions en activité, et *a priori* les portions en état de repos sont moins radiosensibles; aussi, à dose égale, une irradiation prolongée est plus efficace qu'une irradiation courte, car on profite du retour successif à la grande sensibilité des diverses portions; il ne faut donc pas chercher à agir dans le temps le plus court possible; mais, d'autre part, l'étalement sur un temps trop long, ne permettant chaque fois que des doses inefficaces, paraît incapable de guérir; la distribution rationnelle des doses est un problème complexe dont l'étude est seulement commencée.

II *Choix des agents de rayonnement et des méthodes d'application dans le traitement des épidermoïdes* — Possible et fréquemment obtenue pour la peau, la guérison des épidermoïdes par les rayons X ne peut être obtenue pour ceux de la bouche et de la langue, en raison de considérations physiques et biologiques impossibles à exposer ici; par contre, la *curiethérapie de ces cancers par rayonnement γ ultra-pénétrant doit rester la règle.* On utilisera soit la *radiumpuncture* avec aiguilles à parois épaisses de platine, soit la curiethérapie ultra-pénétrante par foyers extérieurs, soit l'association des deux méthodes.

III. *Causes d'échec et complication.* — L'irradiation antérieure, si elle n'a pas stérilisé complètement, rend moins efficace un nouveau traitement, car, d'une part, le tissu néoplasique devient moins sensible et les tissus voisins, d'autre part, deviennent plus sensibles. La radionécrose des tissus sains marque la limite d'efficacité du traitement; elle peut se produire après l'irradiation, elle est presque inévitable quand il y a eu des irradiations antérieures qui n'ont pas donné la guérison; elle peut se produire longtemps après le traitement; l'ischémie et l'infection microbienne jouent un rôle important dans sa production; l'ostéonécrose est grave en raison de l'infection qui s'y ajoute et de la non-élimination de l'os mortifié qu'il faut souvent extraire chirurgicalement. L'infection microbienne diminue la radiosensibilité d'un épithélioma épidermoïde et l'irradiation augmente l'infection; aussi faut-il désinfecter avant d'irradier. La cicatrisation après chute de la lésion peut être extrêmement lente.

IV. *Radiothérapie des épidermoïdes cutanés et labiaux.* — Sur 58 cas suivis : 35 succès locaux (21 succès sur 23 *opérables*).

V. *Radiothérapie des localisations primaires de la bouche.* — 30 cas suivis : 10 succès locaux.

VI *Radiothérapie des épidermoïdes de la langue et du plancher de la bouche.* — 113 cas suivis : 45 succès locaux. Mais, si on ne considère que les localisations dorsolinguales antérieures, on trouve 31 succès sur 52 cas. Les résultats, d'ailleurs, vont en s'améliorant si l'on considère les pourcentages année par année. Les rayons X n'ont actuellement aucun rôle à jouer dans ces cas.

VII. *Traitement des adénopathies.* — L'extension du cancer aux ganglions assombrit considérablement les statistiques. En réunissant tous les cas (202 cas suivis) on trouve 90 succès locaux pour les localisations primaires, soit 44,5 sur 100; mais, principalement par le fait de l'insuccès dans la cure des adénopathies, les succès complets ne sont plus que de 27,7 pour 100. Pour les ganglions l'auteur met tout son

espoir dans la curiethérapie par foyers extérieurs; en tout cas la technique du traitement des ganglions est encore à l'étude.

A. Laquerrière.

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

(Paris)

Tome XL, n° 6, Juin 1923.

Rollet et Bussy. ***Recherches anatomo-pathologiques sur 100 cas de dacryocystites avec extraction du sac et du canal.*** — Ce travail est appuyé sur de nombreux documents, puisque R. et B. ont 100 observations de dacryocystites avec ablation du sac et du canal en un seul bloc. Ils ont pu ainsi faire une étude approfondie de la morphologie, de l'histologie et de la bactériologie de cette affection et voici, rapidement résumées, leurs conclusions :

Anatomiquement et pathologiquement, sac et canal ne font qu'un. Leurs lésions sont les mêmes.

La conception classique : canal oblitéré, sac ectasié n'est pas exacte. On rencontre, en réalité, un type hypertrophique avec ectasie du sac et du canal; un type atrophique avec atrésie du sac et du canal.

La dilatation du sac ne relève ni d'un rétrécissement des voies lacrymales, ni de malformation ou valvules. Il faut, sans doute, invoquer une trophosclérose. Les lésions, portant sur toute la longueur des voies lacrymales, ont leur maximum à l'extrémité inférieure, c'est un argument de l'origine nasale des dacryocystites. En somme, il y a une cause prédisposante anatomique, une cause occasionnelle, infection nasale ou conjonctivale, une cause déterminante, le microbe. L'aboutissement de ce processus pourra être l'ectasie ou l'atrésie du sac et du canal.

A. Cantonnet.

ANNALES D'OCULISTIQUE

(Paris)

Tome CLX, n° 6, Juin 1923.

C. Fromaget. ***Traitement des accidents glaucomateux aigus par l'injection rétrobulbaire de novocaïne-adrénaline.*** — F. insiste sur l'utilité et l'importance thérapeutique de cette méthode.

On doit se servir de novocaïne à 2 ou 4 pour 100 (allocaïne ou scurocaïne). Les solutions sont déjà adrénalisées et on peut y ajouter encore 2 gouttes d'adrénaline à 1 pour 1.000 par centimètre cube. L'hypotonie est, en effet, en fonction de la quantité d'adrénaline. Il faut faire une injection assez abondante : 3 à 4 cmc.

En suivant ces indications, on peut constater une hypotension au bout de 3 minutes, hypotension très marquée en 5 minutes (chute de la tension de 70 à 30). L'hypotonie se maintient 10 minutes environ pour disparaître progressivement, mais lentement. Il faut plusieurs heures pour que la tension revienne à sa valeur première.

Suivent 3 observations : l'une de glaucome aigu, hémorragique, guéri en 2 injections; la deuxième, de glaucome traumatique suraigu où la tension, améliorée par une injection, s'est ensuite abaissée progressivement; la troisième, de crises glaucomateuses amendées par une injection.

L'injection a donc une grande valeur thérapeutique; son effet est fugace, mais on peut la répéter sans inconvénient.

A. Cantonnet.

Bonnefon. ***L'action de l'adrénaline dans le glaucome : les hypertensions par vaso-constriction.*** — Discutant l'article de M. Fromaget, B. admet que si l'adrénaline provoque l'hypotonie dans certaines formes de glaucome vasculaire, il n'en est pas de même, au contraire, dans le glaucome chronique. Il démontre cliniquement et expérimentalement que le pouvoir hypotenseur de l'adrénaline n'est pas lié à la vaso-constriction du réseau vasculaire intra-oculaire, car celle-ci reste sans effet sur le tonus lorsque la vaso-constriction des afférents extra-oculaires ne la précède pas.

Deux faits sont en présence : hypotonie par injection rétro-bulbaire d'adrénaline dans le glaucome hémorragique, et hypertonie dans un glaucome chronique absolu.

Mais il n'y a pas de contradiction réelle. On peut concevoir une hypertonie pariétale, par ampliation des vaisseaux choroïdiens, une hypertonie viscérale par accumulation de l'humeur aqueuse avec compression progressive de la circulation pariétale. L'adrénaline agirait dans l'hypertension de la première catégorie; dans l'autre, au contraire, elle peut aggraver l'état en accentuant la gêne circulatoire.

Enfin, une observation de glaucome aigu démontre que, ici même, l'hypertonie n'est pas toujours justiciable de l'injection d'adrénaline. La question doit être considérée comme étant encore à l'étude.

A. Cantonnet.

LE NOURRISSON

(Paris)

Tome XI, n° 4, Juillet 1923.

E. Rousseau (de Paris). ***Origine probable de la propriété scorbutigène que présente le lait après son homogénéisation.*** — D'observations cliniques relevées par de nombreux pédiatres il résulte que le lait homogénéisé possède parfois la propriété d'être scorbutigène pour l'enfant qui en est nourri exclusivement. Jusqu'alors, aucune explication rationnelle n'a été fournie pour expliquer cette propriété. Selon R. les actions combinées de la chaleur (+ 85°) d'une part, de la haute pression que subit le lait, de sa détente brutale, d'autre part, sont autant de facteurs qui renforcent l'action destructive de l'oxygène sur la vitamine C. très sensible à cette action, même à froid, et qui se traduit par l'apparition de la propriété scorbutigène.

Pour remédier à cet inconvénient, il convient au cours des trois opérations successives effectuées dans l'industrie laitière (chauffage à 85°, fixation, stérilisation à l'autoclave) de soustraire constamment le liquide au contact de l'air pour obtenir un lait stérilisé dans lequel les complexes organiques conservent leur activité.

Grâce à cette précaution le lait homogénéisé risquera moins d'être scorbutigène. Toutefois il ne faut pas oublier qu'indépendamment des conditions opératoires industrielles, le facteur « temps » concourt d'une façon prépondérante à la destruction progressive complète de la vitamine C. Aussi est-il recommandable de n'avoir recours pour l'alimentation artificielle de l'enfant qu'à un produit lacté (lait stérilisé, condensé, sucré, etc.) de fabrication très récente et ne datant pas de plus de deux semaines.

G. Schreiber.

Ribadeau-Dumas, Jean Meyer et Demerliac (de Paris). ***L'anoxhémie dans les broncho-pneumonies et son traitement par l'oxygénation continue.*** — L'oxygénation ne saurait être considérée comme le remède héroïque des broncho-pneumonies. Elle échoue dans les formes qui s'accompagnent des signes d'une intoxication profonde ou d'une toux incessante. D'autre part, parmi les enfants qui bénéficient de la méthode, l'amélioration n'est souvent que passagère. L'oxygénation intensive remédie pendant un certain temps à la diminution progressive du champ respiratoire, mais elle n'arrête pas la marche extensive des lésions. Toutefois, s'il s'agit d'un œdème inflammatoire, aggravant momentanément la gêne respiratoire, l'oxygénation permet d'assurer l'hématose aux heures critiques et laisse à l'œdème le temps de se résorber. Il est évident qu'un diagnostic aussi précis de la lésion pulmonaire n'est pas toujours facile à poser. Aussi les auteurs sont-ils d'avis de tenter l'oxygénation dans toutes les variétés de broncho-pneumonies bien que cette thérapeutique soit purement symptomatique.

L'oxygénation peut se pratiquer par deux voies : *sous-cutanée et respiratoire*. La première ne paraît pas d'un rendement suffisant, surtout chez le nourrisson, pour le traitement des pneumonies asphyxiques; en outre, *elle n'est pas indolore*.

La voie respiratoire est utilisée selon plusieurs modes. Les auteurs se servent d'une *chambre d'oxygénation*, composée d'une caisse étanche, alimentée par une bombe d'oxygène comprimé dont le débit est réglé au moyen d'un simple manomètre. Cet appareil ne permet pas une oxygénation ininterrompue de plusieurs jours, mais les petits malades peuvent sans inconvénient y passer une heure sur deux.

G. Schreiber.

ARCHIVES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE MILITAIRES

(Paris)

Tome LXXVII, n° 4, Octobre à Décembre 1922.

G. Pacalin. ***Réflexions pratiques sur le traitement médical et chirurgical de la conjonctivite granuleuse.*** — P. étudie successivement le traitement du trachome à ses trois stades : aigu, chronique et cicatriciel. La première de ces formes (et particulièrement l'ulcère trachomateux) doit être traitée par des instillations de nitrate d'argent à 2 pour 100 suivies d'instillations de bleu de méthylène en solution à 1 pour 100, plusieurs fois par jour. Jamais, à cette période, de sulfate de cuivre. Il est bon d'adjoindre à ce traitement local quelques injections intramusculaires de 5 cmc de lait stérile. Les complications iriennes et cornéennes sont justiciables du sulfate d'atropine en collyre à 1 p. 100. Dans le trachome chronique, M. Pacalin rejette l'emploi du crayon de sulfate de cuivre ou des massages à l'acide borique. Il préconise le brossage et les cautérisations des granulations. Cette intervention est faite avec une anesthésie très soignée, régionale et locale. La paupière étant complètement retournée, on scarifie la conjonctive avec un bistouri fin, puis on brosse avec une brosse à dents stérilisée et imbibée de sublimé à 2 pour 1000. On termine par les cautérisations ignées, en forme de pieds, de cul-de-sac supérieur, telles que les pratique Abadie. Pansement humide. Puis instillations quotidiennes au sulfate de cuivre glycériné à 2 pour 100. Pour le trachome cicatriciel, l'auteur recommande l'opération de Panas (trichiasis de la paupière supérieure) et celle de Terrien (entropion de la paupière inférieure).

A. Cantonnet.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

Tome XLIX, n° 27, 6 Juillet 1923.

E. Atzler. ***Considérations physiologiques sur les solutions destinées à être substituées au sang.*** — Tout liquide de substitution doit satisfaire aux conditions suivantes : être stérilisable, être de concentration moléculaire et de composition ionique telles que ni les hématies, ni les organes ne puissent être lésés. De plus, la réaction, autrement dit la concentration en ions H, doit être soigneusement ajustée à celle de l'organisme pour assurer l'accomplissement normal des processus biologiques; enfin, il est d'importance majeure que le liquide injecté ne fuie point du système circulatoire dans les tissus, sans quoi les effets obtenus ne seront que transitoires. A cet effet, il est indispensable de réaliser l'équilibre osmotique colloïdal entre le sang et la solution injectée, ainsi que l'indiquent les conditions physiques mêmes de la circulation. L'adjonction de gomme arabique au liquide d'injection dans la proportion de 7 pour 100, préconisée par Bayliss, remplit admirablement ce but. Toutefois, cette addition a l'inconvénient de rendre la réaction du liquide un peu acide; il est possible d'ailleurs qu'en choisissant convenablement la qualité de gomme arabique employée, on puisse corriger ce défaut passé sous silence par les promoteurs de la méthode. Telle quelle, elle a cependant donné d'excellents résultats dans les dernières périodes de la guerre chez les Alliés. Elle doit remplacer la solution chlorurée « physiologique » aux effets si médiocres et si transitoires, et même le liquide de Ringer et ses dérivés.

P.-L. Marie.

G. Lehmann. ***Conditions physico-chimiques fondamentales que doit remplir une solution pour les injections intraveineuses.*** — Une telle solution doit être isotonique par rapport au sang, c'est-à-dire posséder la même pression osmotique que lui, renfermer les ions indispensables dont l'action spécifique a été mise récemment en lumière (Mg, Ca, K), être d'une concentration en ions H égale à celle du sang ($pH = 7,5$), contenir des substances-tampons, en particulier du bicarbonate de soude, qui joue un rôle important dans le transport de CO^2, enfin avoir une pression osmotique colloïdale égale à celle du sang, ce qu'on réalise au moyen de la gomme arabique dont l'acidité naturelle devra être compensée

par une augmentation convenable de la dose de bicarbonate de soude déterminée par la mesure du pH et en tenant compte de la déperdition du CO^2 dissous résultant de l'action de la température de stérilisation. La solution la plus satisfaisante a, d'après L., la formule suivante : NaCl, 8 gr.; KCl, 0 gr. 2; $CaCl^2$, 0 gr. 2; $MgCl^2$, 0 gr. 1; $NaHCO^3$, environ 1 gr. 2; gomme arabique, 70 gr.; eau distillée, q. s. pour 1.000 gr. Une telle solution diffère encore du sang par son coefficient de viscosité plus élevé, mais ce point n'a pas d'importance en pratique.

P.-L. Marie.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Munich*)

Tome LXX, n° 27, 6 Juillet 1923.

W. Jacobi. ***Existe-t-il des variations de la teneur du liquide céphalo-rachidien en albumine à différentes hauteurs?*** — Il est établi déjà qu'on ne saurait, d'après l'examen d'un unique échantillon, tirer des conclusions touchant le taux des cellules contenues dans la totalité du liquide céphalo-rachidien. La numération effectuée sur des échantillons provenant de différents niveaux donne en effet des résultats variables.

La teneur en albumine subit-elle des modifications analogues? Les résultats de quelques auteurs le laissent entrevoir : ainsi, Walter, prélevant de grandes quantités de liquide, trouve plus d'albumine dans les premières portions que dans les dernières et Weinberg, employant la méthode de dosage de l'albumine de Mestrezat, constate toujours plus d'albumine vers les parties inférieures des espaces sous-arachnoïdiens. Toutefois les recherches d'Eskuchen, de Schönfeld, etc., au moyen des réactions de Pandy et de Nonne, avaient paru contredire ces résultats.

J. a repris la question en utilisant la méthode interférométrique qui permet d'apprécier les différences de concentration du liquide d'après les variations de la réfraction. Les valeurs trouvées doivent faire conclure à des différences dans la concentration de l'albumine du liquide céphalo-rachidien selon les échantillons recueillis, cette concentration tendant à diminuer à mesure que le niveau d'où provient le liquide devient plus élevé. Cette constatation va contre l'hypothèse d'une circulation régulière du liquide et plaide en faveur de l'existence de sortes de couches dont la concentration augmente dans les régions où la résorption est le plus active, région des racines nerveuses en particulier.

P.-L. Marie.

MEDIZINISCHE KLINIK

(*Berlin*)

Tome XIX, n° 26, 30 Juin 1923.

Stephan Hetenyi. ***Sur les relations entre l'hyperglycémie et l'hypertension artérielle.*** — Neubauer a soutenu que les hypertendus étaient en même temps hyperglycémiques et que hypertension et hyperglycémie suivaient, chez eux, une évolution parallèle. Ce seraient deux conséquences d'une altération de la surrénale, qui provoque une production exagérée d'adrénaline. La doctrine de Neubauer et ses affirmations ont été très combattues. Cependant, les faits qu'il a avancés ont été confirmés par Kahler, et l'auteur a vérifié lui-même, dans 7 observations de glomérulo-néphrite, qu'il rapporte en détail, le parallélisme de l'hypertension et de l'hyperglycémie. La méthode employée pour le dosage de la glycémie a été la microméthode de Bang; les chiffres obtenus comme normaux, sur plusieurs centaines de dosages, ont oscillé entre 0,06 pour 100 et 0,095 pour 100, comportant une erreur par défaut de 12 à 15 pour 100 sur les chiffres réels.

Les mesures de H. ont été pratiquées en dehors des états d'urémie, d'apoplexie, de troubles respiratoires, où des facteurs spéciaux d'hyperglycémie peuvent intervenir. Dans presque tous les cas, la glycémie a dépassé les valeurs normales les plus élevées; dans le seul cas où la glycémie est restée dans ses limites normales, elle est tombée, une fois la néphrite guérie, à des valeurs très basses, si bien qu'on peut affirmer qu'il y avait eu hyperglycémie relative. Dans une seule observation, le parallélisme a paru faire défaut, à un moment donné, entre l'hypertension, que l'on constatait, et la glycémie, qui était basse; mais la numération sanguine et la réfractométrie du sérum montraient qu'il y avait, à ce moment, pléthore sanguine; aussitôt ce dernier phénomène disparu, le parallélisme redevint manifeste entre l'hypertension et l'hyperglycémie. L'auteur admet bien que la signification de l'hypertension n'est peut-être pas univoque, mais il incline à partager les idées de Neubauer sur le rôle de l'hyperadrénalinémie comme cause habituelle de l'hypertension artérielle.

J. Mouzon.

Tome XIX, n° 28, 15 Juillet 1923.

Prof. J. Plesch. ***Traitement des tumeurs à l'aide de substances fluorescentes.*** — Les substances fluorescentes paraissent présenter des propriétés biologiques analogues à celles des substances radioactives (quinine, œsculine). Ainsi l'œsculine, mise en présence de spermatozoïdes vivants sous le microscope, paralyse immédiatement leurs mouvements et provoque leur agglutination, et le phénomène est encore manifeste avec une dilution à 1 pour 100.000. De même, l'injection d'œsculine provoque une leucopénie, sans modification de la formule leucocytaire. P. a pensé que ces substances pouvaient également présenter une utilité dans le traitement des tumeurs. Après avoir constaté que l'œsculine, en particulier, par voie intraveineuse ou par voie buccale, ne présente, même à la dose de 2 et 3 gr., aucune toxicité pour le lapin, il a utilisé ce produit chez l'homme, en solution à 1 pour 100, stérile, tiédie à 35°, en injection intraveineuse, à la dose de 3 à 5 cmc tous les 2 jours. Parfois le patient éprouve un léger étourdissement passager, qu'on peut éviter en poussant l'injection lentement.

P. rapporte l'observation de 3 malades qu'il a traités par ce procédé. Le premier est un jeune homme de 20 ans, syphilitique depuis 5 ans, atteint depuis 2 ans de lymphogranulomatose diagnostiquée par biopsie et améliorée par un traitement radiothérapique. A la fin de 1922, ce jeune homme fit un zona, puis une fièvre paratyphoïde, qui fut suivie d'une récidive de lymphogranulomatose avec fièvre élevée. Après 3 mois 1/2 de traitement, toutes les masses ganglionnaires avaient rétrocédé; le poids avait augmenté de 5 kilogr.; le chiffre de globules blancs était tombé de 18.000 à 8.300; l'état général était bien meilleur. Cependant l'aspect anatomique d'un ganglion biopsié était toujours celui d'une lymphogranulomatose typique.

Le second cas est celui d'une femme de 59 ans, atteinte de cancer du col de l'utérus avec métrorragies abondantes. Après quelques injections, les métrorragies s'arrêtaient, mais l'état objectif des lésions, au toucher et à la biopsie, n'avait subi aucune modification.

La troisième observation concerne un homme de 26 ans, atteint de lymphogranulomatose à détermination cervicale et médiastinale, avec 21 pour 100 d'éosinophilie. L'amélioration fut extrêmement remarquable en l'espace de 2 semaines. Mais les injections d'œsculine avaient été associées à un traitement radiothérapique.

En somme ces essais ne permettent encore aucune conclusion.

J. Mouzon.

Nos 28 et 29, 15 et 22 Juillet 1923.

Kurt Goldstein. ***Les fonctions du lobe frontal et leur signification pour le diagnostic des lésions du lobe frontal.*** — Cette question est particulièrement importante, en pratique, pour le diagnostic des tumeurs du lobe frontal, qui sont fréquentes, relativement bénignes, assez faciles à opérer, mais souvent très difficiles à diagnostiquer des tumeurs cérébelleuses, des lésions cérébrales diffuses et des lésions qui intéressent les noyaux gris centraux.

Un premier groupe de symptômes intéresse la coordination des mouvements; il s'agit d'une sorte d'ataxie, d'incertitude qui affecte les mouvements de la tête, des globes oculaires, du tronc, les actes de s'asseoir, de marcher, de se mettre debout, les différents gestes des membres. Le trouble est plus sensible dans les mouvements automatiques que dans les mouvements volontaires; il rappelle le syndrome cérébelleux, et s'accompagne d'adiadococinésie, d'erreurs dans l'appréciation des poids et des dimensions, de ralentissement du temps de réaction motrice, de déviation dans la marche et dans l'épreuve de l'index (*Vorbeigehen, Vorbeizeigen*). Il ne s'agit pas de compressions cérébelleuses par « action de contre-coup », car les symptômes sont croisés, et, dans certaines observations anatomo-cliniques, on a pu les voir persister pendant des années, sans que le cervelet présentât aucune lésion. Il est probable que le trouble cérébelleux est commandé par la lésion frontale, grâce aux relations anatomiques qu'établissent, entre la région frontale et le cervelet, le faisceau fronto-ponto-cérébelleux de Meynert et les voies indirectes qui prennent leurs relais dans le thalamus et dans le noyau rouge. Le cortex frontal exercerait, normalement, une action inhibitrice sur le cervelet et sur le labyrinthe du côté opposé. La lésion frontale aurait donc pour conséquence une libération des fonctions cérébello-labyrintiques, déviation de l'index vers le côté opposé avec prédominance du trouble sur le membre croisé, exagération de la baresthésie, hyperexcitabilité calorique du labyrinthe opposé. Ce syndrome constituerait, pour G., un des meilleurs témoins des lésions frontales.

Le deuxième groupe de symptômes est constitué par des manifestations hypokinétiques ou akinétiques. Il s'agit là d'un trouble de l'initiative motrice, qui peut être généralisé, mais qui peut également se limiter à une moitié du corps ou à une fonction telle que la parole, l'écriture, la mimique (aphasie, agraphie, amimie transcorticales). Ces symptômes peuvent s'accompagner d'hypertonie, de flexibilité, de rire et de pleur spasmodiques, voire de tremblement. Ils rappellent donc beaucoup les syndromes des ganglions centraux, et il est probable qu'ils sont liés à l'altération des voies de conduction ponto-thalamiques. C'est seulement par des nuances séméiologiques qu'on peut les distinguer de ce qu'on observe dans les lésions des noyaux gris centraux, dans celles du lobe pariétal, dans les affections cérébrales diffuses, dans certaines psychoses.

Enfin les troubles psychiques constituent un troisième groupe de symptômes. Ils paraissent atteindre leur maximum dans les lésions de la partie la plus antérieure du lobe (obs. de Goldstein, de Pfeiffer, de Poppelreuter et Peritz). Ce sont des troubles de type très particulier, qui peuvent échapper à un examen superficiel. Ils affectent à la fois l'attention, l'idéation, la sensibilité, l'activité volontaire. Toutes les fois qu'il s'agit d'une opération psychique simple, habituelle, répétée, répondant à une excitation d'ordre périphérique, elle s'exécute normalement; souvent même elle est d'une promptitude anormale, comme si elle était facilitée par sa libération à l'égard du contrôle du centre supérieur. Au contraire, le déficit apparaît dans les phénomènes mentaux lorsqu'ils représentent une réaction adaptée à l'ensemble de l'état de conscience actuel, lorsqu'ils font passer au premier plan les éléments essentiels, d'ordre idéatoire, affectif ou volontaire, qui conviennent à une situation donnée. Ainsi s'expliquent les contrastes auxquels on assiste souvent chez ces malades : défauts d'attention, contrastant avec une fixité anormale de l'attention sur certains points; temps de réaction très courts dans les épreuves simples (répéter un mot, achever un geste); lenteur extrême, au contraire, dans les épreuves de choix (épreuves des trois papiers, etc...); conservation des souvenirs anciens, mémoire de perroquet pour la fixation de chiffres ou de mots, et cependant impossibilité d'évoquer à propos un souvenir utile, ou d'acquérir une connaissance nouvelle; indifférence d'ensemble, sur laquelle tranchent de temps en temps des sentiments inadéquats, qui rappellent ce qu'on observe dans la paralysie générale : changements du caractère, oubli des convenances sociales ou morales, abus des plaisanteries; conservation des gestes courants, mais impossibilité d'agir dans les situations nouvelles, ou lorsque la situation se modifie pendant l'exécution de l'acte. Le malade, dans certains cas, agit comme un apraxique idéatoire. Lorsque le trouble est à son maximum, il paraît égaré, indifférent et akinétique. Cependant le déficit mental est souvent bien moindre qu'il ne paraît à première vue.

En résumé, G. décrit des signes directs des lésions frontales et des signes indirects. Les signes directs sont les troubles de l'orientation, dans la station et dans la locomotion, les troubles apraxiques et akinétiques, le déficit mental de type spécial. Les signes indirects sont liés à la libération des trois appareils qui se trouvent sous la dépendance du lobe frontal : appareil cérébello-vestibulaire (hyperexcitabilité vestibulaire, exagération de la baresthésie, adiadococinésie); ganglions centraux (troubles de la mimique, pleurer spasmodique, catalepsie); ensemble du cortex cérébral (exagération éventuelle de l'attention, des réactions affectives).

G. établit un rapprochement entre les différentes fonctions qu'il attribue au lobe frontal. Dans l'ordre psychique comme dans l'ordre somatique, c'est l'organe qui maintient l'orientation des attitudes, des

mouvements et des phénomènes psychiques vers le but à atteindre. On comprendra que le développement de ce lobe, dans l'échelle animale, atteindra son maximum chez l'homme, avec la station debout, qui porte à son plus haut point ses facultés d'orientation et de direction. J. Mouzon.

ZENTRALBLATT für INNERE MEDIZIN (Leipzig)

Tome XLIV, n° 29, 21 Juillet 1923.

L. Hahn. *Pathogénie des acroparesthésies par vaso-constriction (doigt mort) avec observations capillaroscopiques.* — Chez une jeune femme atteinte de crises de doigt mort presque quotidiennes et intéressant tous les doigts, s'accompagnant de vives douleurs irradiant parfois jusqu'à l'oreille, H. a pu observer à diverses reprises l'aspect des capillaires pendant les crises et dans leur intervalle. Durant la syncope locale, il a noté d'abord une vacuité presque complète de ces vaisseaux, qui était suivie de l'apparition d'anses capillaires géantes, énormément dilatés et atones, au milieu des anses rétrécies, rappelant l'aspect observé dans les formes graves de la maladie de Raynaud.

Pendant la syncope, il se produirait donc une onde de constriction, partie du plexus artériel sous-papillaire, probablement même des artères plus volumineuses, qui se propagerait au plexus veineux et finalement aux veines plus importantes. Cette interprétation cadre avec l'ensemble des manifestations cliniques observées pendant la crise : diminution d'amplitude du pouls radial, abaissement de la pression artérielle, douleurs névralgiques initiales dues à l'ischémie des nerfs périphériques, effacement des capillaires, apparition consécutive des anses géantes aux dépens de la portion veineuse des capillaires. De cette dernière particularité relèverait la tendance aux saignements faciles et prolongés qu'on note souvent chez les sujets atteints de phénomène de doigt mort et qui existaient chez la malade en question.

H. range le doigt mort dans le cadre des vasonévroses. Les migraines avec scotome scintillant et amaurose dont était atteinte la malade étudiée témoignent de l'existence d'un spasme vasculaire dans cette affection, spasme dont le point de départ paraît très variable, depuis l'écorce cérébrale (crises d'origine émotive) jusqu'à la paroi vasculaire elle-même (action du refroidissement local). Le doigt mort des jeunes serait l'expression d'une angiodyspraxie; H. l'oppose au doigt mort de l'hypertonie essentielle et du brightisme, indice prémonitoire d'une endartérite.

Comme traitement, H. recommande d'agir sur la constitution au moyen de l'iode, de l'iodothyrine, de la médication antianaphylactique dans certains cas, et d'employer contre le spasme la papavérine et au besoin la sympathectomie périartérielle de Leriche. P.-L. Marie.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT (Leipzig)

Tome LXXVI, n° 26, 30 Juin 1923.

Gjorgjevic et Pavlovic (de Belgrade). *Le traitement interne de l'ichtyose.* — On sait que l'ichtyose est souvent améliorée pendant l'été, en raison de l'augmentation de la sécrétion des glandes sudorales et sébacées, alors qu'en hiver la peau devient encore plus sèche.

G. et P. ont essayé de faire sécréter artificiellement les glandes sudoripares par la pilocarpine, et ils ont obtenu des bons effets dans plusieurs cas. Les injections se font tous les jours à la dose de 0,015 à 0,02; les doses inférieures sont insuffisantes, mais il ne faut pas atteindre de plus hautes doses, en raison de troubles gastriques possibles.

La pilocarpine par la bouche donne des résultats presque nuls; les pilules ont une action minime, les gouttes sont un peu plus efficaces. Mais ce sont les piqûres qui constituent le traitement de choix.

Au bout de 7 injections, on note habituellement une amélioration manifeste: la peau devient humide et élastique.

Il est nécessaire d'examiner les organes internes avant et pendant le traitement.

On peut également conseiller en même temps un traitement externe sous forme de badigeonnages à la glycérine, pour empêcher une dessiccation rapide de la peau. R. Burnier.

WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome LXXIII, nos 17, 18, 24, 27 et 29. 21 et 28 Avril, 9 et 30 Juin, 14 Juillet 1923.

Prof. C. von Economo. *L'encéphalite léthargique.* — La revue générale de v. E. ne saurait prétendre à rassembler toutes nos connaissances sur l'encéphalite léthargique. Cependant elle constitue une mise au point très documentée des données admises, dans les pays de langue allemande, sur un grand nombre de chapitres de l'histoire de cette maladie, et, à ce titre, les médecins français auront avantage à la consulter.

V. E. fait un historique détaillé et critique des épidémies diverses dont on a conservé des relations, ainsi que des cas sporadiques qu'il paraît possible d'authentifier. Il marque la différence de l'encéphalite léthargique avec l'encéphalite grippale hémorragique de Pfuhl et Lechtenstern, qui aboutit à des lésions apoplectiques en foyer, avec paralysies persistantes ou crises convulsives. Il insiste également sur les courbes différentes que suivent, malgré leurs relations évidentes, les épidémies d'encéphalite et les épidémies de grippe.

V. E rappelle les travaux qu'il avait entrepris. dès 1917. sur la bactériologie de l'affection. Le diplostreptocoque pléomorphe, qu'il avait mis en valeur avec Wiesner, n'est certainement qu'un germe associé au virus spécifique, mais les expériences de transmission au singe de v. E. et Wiesner ont été bien souvent reproduites, non seulement sur le singe, mais aussi sur le lapin, et cela en série (Löwe, Hirschfeld et Strauss, 1919). Les micro-organismes obtenus sur culture par ces derniers auteurs n'ont pas résisté à la critique, non plus que le diplostreptocoque pléomorphe, et la notion du virus filtrant impossible à cultiver, tel que l'ont étudié Levaditi, Harvier et Nicolau, Dœrr, Ortner et leurs élèves, paraît s'imposer à l'heure actuelle. Les inclusions nucléaires spéciales auxquelles ce virus donne lieu, tant dans la substance cérébrale que dans la cornée des lapins inoculés, et qui rappellent celles qu'on observe dans l'intoxication par la guanidine, — les expériences de transmission du virus de l'homme à l'animal et de l'animal à l'homme, et surtout l'existence de l'immunité croisée semblent établir l'identité du virus encéphalitique, de celui de l'herpès fébrile, et de celui qu'on rencontre dans la salive de certains sujets normaux. V. E. se demande seulement si l' « ultravirus encéphalitique », tantôt épidermotrope exclusif, tantôt facultativement neurotrope, tantôt obligatoirement neurotrope, n'est pas, lui aussi, une « symbiose épidémique », contingente, du virus de l'herpès comme de celui de l'encéphalite, et si le virus pathogène lui-même ne nous échappe pas encore. Aucune des expériences, auxquelles se prêtent les ultravirus, ne peut échapper d'une manière complète aux objections, et v. E. rappelle que l'étude des germes invisibles et impossibles à cultiver nous entraîne « sur les frontières de nos connaissances bactériologiques ».

Au point de vue thérapeutique, v. E. ne conserve dans sa pratique que l'urotropine par la voie buccale et les injections intraveineuses de préparations iodiques.

Dans l'anatomie pathologique de la maladie, v. E. signale particulièrement certains points qui ne lui paraissent pas suffisamment connus : la répartition variable des lésions selon les épidémies (extension des lésions fréquente aux hémisphères en 1916-1917; extension plus fréquente aux cornes antérieures de la moelle dans l'épidémie de 1919-1920, au cours de laquelle les myoclonies étaient plus souvent observées); l'existence de cas suraigus, dans lesquels l'infiltration périvasculaire et la neuronophagie n'ont pas eu le temps de se développer, mais où l'œdème cérébral et la multiplication des noyaux névrogliques constituent la seule lésion; l'absence de lésions inflammatoires en foyer dans certaines formes chroniques progressives comme les formes parkinsoniennes, dans lesquelles les lésions sont plutôt d'ordre dégénératif, analogues à celles du tabes (Jakob et Stern). La preuve ne paraît pas avoir été apportée jusqu'à présent de la spécificité des inclusions cellulaires qui ont été décrites dans l'encéphalite (Da Fano et Ingledi; Levaditi, Herzog, Mitasch, Luksch).

Pourquoi les lésions présentent-elles toujours leur maximum dans la région mésencéphalique? Question de disposition vasculaire? ou plutôt d'affinité chimique? Il est curieux de noter que Spatz, étudiant la richesse en fer des différents groupes cellulaires, a pu montrer les analogies de constitution cellulaire du *locus niger* et des ganglions centraux. Les travaux de Fuchs (de Vienne), de Paton, Noe et Fintley, en Angleterre, de Frank, Stern et Notmann à Breslau, sur l'intoxication par la guanidine, paraissent très suggestifs à v. E. Les manifestations choréiques et myocloniques, les lésions d'infiltrations à petites cellules et de neuronophagie qu'on observe avec les doses non mortelles du toxique ressemblent non pas tant à la tétanie comme on l'a prétendu, mais à ce qu'on voit dans l'encéphalite, et aussi dans la chorée de Sydenham. Des phénomènes et des lésions analogues ont été obtenus chez des animaux qui avaient subi l'opération de la fistule d'Eck, et ce fait est peut-être intéressant pour permettre d'interpréter les lésions du foie dans la maladie de Wilson. Les secousses fasciculaires persistent dans les membres après section des plexus correspondants, ce qui indiquerait que leur mécanisme ne serait pas commandé exclusivement par des lésions centrales

Au point de vue sémiologique, v. E. distingue trois formes principales de la maladie : la forme somnolente ophtalmoplégique, — la forme hyperkinétique et algique. — la forme amyostatique ou parkinsonienne, qui est surtout une forme chronique. Mais il signale en outre un type poliomyélitique, qui peut réaliser le syndrome de Landry, un type tabétiforme, où on peut observer le signe d'Argyll Robertson vrai, un type névritique, un type mental. Il a observé la névrite optique, des crises convulsives, des syndromes cérébelleux, les formes respiratoires, viscérales (coliques intestinales, etc.). Il hésite à se prononcer sur la signification du hoquet épidémique, qui se présente comme une forme monosymptomatique de l'encéphalite, mais qui ne se complique jamais de poussées ultérieures, ni de parkinsonisme (Sicard).

La mortalité moyenne, d'après v. E., peut être évaluée entre 15 et 40 pour 100 selon les épidémies. Parmi les malades qui survivent, un tiers sont atteints de formes chroniques, et en particulier de parkinsonisme. Les accidents parkinsoniens paraissent avoir été, à Vienne, plus fréquents à la suite de l'épidémie de 1919-1920 que dans les cas antérieurs ou postérieurs.

La description du liquide céphalo-rachidien, telle que la donne v. E., se distingue par certaines notations originales : le Wassermann serait parfois passagèrement positif, — la réaction de l'or serait positive, du type syphilitique; l'hyperglycorrachie est habituelle, sans que l'hyperglycémie aille de pair avec elle.

L'encéphalite dévoile des aperçus du plus haut intérêt sur la physio-pathologie du système nerveux.

De nombreux cas sont rapportés de diabète insipide parfois accompagné de salivation ou d'hyperidrose, — d'autres de syndrome adiposo-génital, — d'autres, beaucoup plus rares, — de glycosurie ou de poussées hyperthermiques isolées. Tous ces faits permettront sans doute des localisations intéressantes dans les noyaux gris du plancher du noyau ventricule individualisés récemment, au point de vue anatomique, par Malove, Spiegel et Zweig, Greving.

Les troubles du sommeil (léthargie, insomnie, inversion du rythme normal du sommeil) paraissent dépendre d'un centre autonome voisin des noyaux oculo-moteurs et sans doute situé dans la substance grise interpédonculaire. Les troubles de la spontanéité, le défaut d'initiative motrice, qui peut rappeler, dans tous ses traits, la catatonie de la démence précoce chez des malades cependant intacts au point de vue intellectuel et nullement paralysés, — ou au contraire l'inquiétude, l'agitation, la turbulence nocturne chez l'enfant, — semblent en rapport avec des lésions des ganglions centraux. Chez l'enfant, il peut en résulter des troubles de la personnalité. Il y a là un exemple de trouble de la volonté d'origine sous-corticale, qui échappe non seulement à la vie consciente, mais même à la vie psychique. Et c'est là un enseignement capital de physiologie nerveuse et de psychologie. J. Mouzon.

N° 28, 7 Juillet 1923.

Gottfried Holler. *Réflexions sur la pathogénie des leucémies d'après de longues études cliniques et expérimentales. Les relations des leucémies et des maladies voisines avec les processus infectieux.* — Les leucémies étant définies par l'hyperplasie du tissu leucopoïétique, H. en distingue trois formes : la leucémie myéloïde, qui intéresse la moelle osseuse et le tissu myéloïde; la leucémie lymphatique, qui affecte l'appareil folliculaire du tissu lym-


SALF SALF SALF SALF SALF SALF SALF SALF SALF SALF
Jusqu'en leurs plus petits détails
LES MANTEAUX IMPERMÉABLES
SALF
en tissus
"ALSACE" "ALPES" "SUPERLODEN" (Marques deposées)
sont étudiés en vue de résister à la pluie
et d'assurer le maximum d'élégance et de confort
La marque
SALF
est une garantie
SALF
Le col, les revers et les devants sont montés sur toile de lin irrétrécissable; le col, les revers, les garnitures, sont entièrement passementés à la main pour éviter la déformation.
Epaules, dos, poitrine, parties toutes particulièrement exposées doublées en Loden.
Toutes les coutures sont bordées par un biais de laine, donnant au manteau un grand cachet de fini.
Tous les ourlets du bas sont rabattus à la main, afin d'éviter les piqûres.
Gravures extraites de notre Catalogue

phatique; et le lympho-granulome du type Paltauf-Sternberg, dans lequel l'hyperplasie touche l'appareil réticulo-endothélial. Le lymphogranulome est donc, dans cette conception, une « leucémie réticulo endothéliale », une « réticulo-endothéliose ». Si ses lésions présentent des caractères particuliers qui rappellent le type inflammatoire (afflux de cellules étrangères et variées : cellules plasmatiques, mastzellen, éosinophiles, cellules géantes; tendance à la sclérose), ce fait n'est que l'exagération des aptitudes physiologiques de la pulpe splénique et du tissu réticulo-endothélial : des foyers de métaplasie myéloïde peuvent apparaître dans la pulpe splénique sous la simple influence de la digestion (Ciaccio et Pizzini) ou de l'irradiation Roentgen (Ziegler). D'autre part, l'origine infectieuse se retrouve non seulement dans certains cas de lymphogranulome, mais encore dans des leucémies lymphatiques ou myéloïdes; c'est ainsi que, dans un cas de Dietrich, et dans un autre de H., il y avait à la fois granulomatose aiguë et myélose, et dans toutes les lésions, on retrouvait des granulations de Much et même des bacilles de Koch. La syphilis, d'autres infections (staphylocoques, streptocoques, etc...), des facteurs toxiques endogènes, peut-être endocriniens (Pappenheim), interviennent sans doute dans les formes cryptogénétiques de ces infections.

La lésion primordiale de la leucémie myéloïde paraît être la dégénérescence myéloblastique de la moelle osseuse. L'afflux de myéloblastes dans la moelle se retrouve également dans l'anémie pernicieuse; mais comporte-t-il, dans les deux cas, la même signification? H. ne le pense pas, et s'efforce d'établir une hypothèse pathogénique, qui dérive de celle de Pappenheim : il semble que les éléments blancs produits par la moelle leucémique soient doués d'une vitalité insuffisante; ils ne suffisent pas aux besoins de l'organisme. qui tend à remplacer la qualité individuelle des éléments par leur abondance. De plus, les produits de la destruction leucocytaire exercent une action excitante sur les éléments leucopoïétiques de la moelle osseuse, si bien que la leucocytose appelle la leucopoïèse, et, en cas d'insuffisance médullaire, l'afflux des éléments immatures et altérés.

Il est fréquent d observer, dans le lymphogranulome et même dans certains cas de leucémie aiguë, que le point de départ de l'affection se trouve dans une lésion locale : adénopathie cervicale, médiastinale ou abdominale, splénomégalie ou hépatomégalie dans le lymphogranulome, angine nécrotique, entérite grave (D. Moritz, Pfannkuch), ulcération vaginale (A. Herz), dans la leucémie aiguë. La lésion locale peut même présenter, par places, des caractères de malignité. A vrai dire, la malignité vraie (histo-chimie cellulaire, aptitudes fermentatives, tendance aux métastases) fait défaut dans les leucémies : mais il existe toutes sortes de formes de transition entre les leucémies et les tumeurs malignes qui intéressent les tissus hématopoïétiques : les lésions en foyer des chloromes, des myélomes, en particulier, sont absolument de même ordre que les lésions diffuses des leucémies; on retrouve. dans les tissus des leucémiques, des zones où l'hyperplasie s'exagère et prend un caractère tumoral; enfin, on peut reproduire par l'irradiation Roentgen des réactions locales, puis générales, de type myéloïde (Ziegler) ou lymphoïde (Jagić-Schwarz-Siebenroek).

Le rôle de l'infection est particulièrement net dans l'histoire clinique de la leucémie aiguë. L'affection débute parfois par une maladie infectieuse : scarlatine, varicelle, adénite suppurée, abcès, grippe, diphtérie, arthrite... Elle accompagne parfois une tuberculose miliaire, et l'on retrouve les bacilles dans les tissus hématopoïétiques (Goley et Ewing; Hirschfeld; Holler). L'hémoculture décèle parfois le streptocoque, le staphylocoque ou même le paratyphique B (Voswinkel et Dunzelt). Il est probable que dans la leucémie aiguë, le virus subsiste dans l'organisme pendant tout le temps de la maladie, alors que, dans la leucémie chronique, l'infection est éteinte, et a seulement déclenché le trouble de la leucopoïèse. A cet égard, il est curieux de noter que des lésions d'hyperplasie leucémique ont été découvertes, chez des fœtus syphilitiques, par Schridde, Stuhl et Flesch-Schloszberger. Les expériences positives de transfert des leucémies spontanées des animaux (Ellermann et Bang; Hirschfeld et Jakoby) ne permettent pas de conclure grand'chose au sujet de la leucémie humaine. Mais Lüdke et Pappenheim ont réussi à préparer des animaux, à l'aide de poisons hémotoxiques, de telle sorte que diverses infections ou intoxications réalisaient chez eux des réactions leucémiques. Ces expériences rendent bien compte, d'après H., du mode d'action qu'il convient d'attribuer, chez l'homme, aux infections ou aux intoxications, qui réveillent une prédisposition constitutionnelle ou acquise.

J. Mouzon.

GIORNALE ITALIANO DELLE MALATTIE VENEREE (Milan)

Tome LVIII, fasc, 3, Juin 1923.

Pasini (de Milan). ***Atrophodermie idiopathique progressive.*** — P. a observé une femme de 21 ans. avec antécédents bacillaires, chez laquelle apparurent il y a environ 4 ans de vastes zones d atrophie cutanée, surtout au tronc qui s'étendirent progressivement Ces placards atrophiques n'étaient ni précédés ni accompagnés d'aucun phénomène inflammatoire ou autre; ils se caractérisaient exclusivement par une réduction manifeste de l'épaisseur cutanée et une coloration bleuâtre analogue aux taches bleues de la phtiriase La peau atrophiée demeurait élastique et sans tendance à la sclérose. Les capillaires étaient dilatés et tortueux Aucune altération du système nerveux Les recherches endocrino-sympathiques montrèrent une certaine tendance à la sympathicotonie. due sans doute à une diathèse surrénale. Wassermann négatif. Les cuti et intradermo-réactions à la tuberculine furent positives et s'accompagnèrent de réactions thermiques. On vit apparaître au moment de la réaction dans la zone voisine de la peau atrophique, et même sur cette peau, de petits foyers inflammatoires punctiformes, visibles par transparence à travers l'épiderme intact.

La biopsie montre une diminution de l'épaisseur du derme réticulaire de la zone cliniquement atrophique, sans altérations dégénératives du tissu conjonctif et collagène; le tissu élastique est parfaitement conservé On note une dilatation vasculaire avec légère stase dans le réseau profond de la zone atrophique On trouve dans le derme çà et là de petits foyers d'infiltration de cellules rondes mononucléaires. Pas de microbes dans les tissus.

P passe en revue les différentes observations publiées dans la littérature sur ce sujet si obscur des atrophies cutanées. Il estime que, dans son cas, on peut établir une relation étiologique entre l'atrophie cutanée et l'existence de petits foyers inflammatoires microscopiques, du derme, invisibles cliniquement et qui sont apparus seulement après l'injection de tuberculine. L'atrophie cutanée n'est idiopathique et primitive qu'en apparence ; elle semble consécutive à une action lente exercée par les petits foyers inflammatoires du derme et qui seraient des manifestations d un processus tuberculeux, à moitié éteint et existant en un autre point de l'organisme. Ces infiltrats auraient une signification analogue à celles des tuberculides et l atrophie cutanée devrait être considérée comme une manifestation secondaire.

R Burnier.

LA CLINICA PEDIATRICA (Modène)

Tome V, fasc. 6, Juin 1923.

Marco Bergamini (de Modène). ***Les épreuves de l'adrenaline en injection sous-épidermique chez l'enfant.*** — Depuis les premiers essais de Gœtsch sur des basedowiens (1918), divers auteurs ont étudié les réactions produites dans l'organisme par les injections d'adrénaline, notamment Ascoli et Faguioli, F. Grœr, etc.

L'adrénaline en solution à 1 pour 1.000 chez l'adulte (Ascoli et Faguioli), de 1 pour 1.000 à 1 pour 5.000 chez l'enfant (Bergamini). injectée sous l'épiderme à la dose de 1/20 de cmc, donne une *réaction locale* dont on peut juger les caractères en pratiquant à titre de témoin une injection d'eau distillée stérile, ou de sérum physiologique (Camurati).

Plus ou moins rapidement après l'injection d'adrénaline, on voit apparaître une papule blanchâtre, ovale, grosse comme une lentille, avec une tache bleutée au centre. La papule est entourée d'une première aréole blanchâtre de 1 à 2 cm de diamètre avec 2 ou 3 prolongements irréguliers et d'une seconde aréole rosacée. La zone de réaction mesure d abord 3 à 4 cm de largeur, puis au bout de 30 à 40 minutes elle atteint son maximum, soit 5 à 8 cm.. pour régresser en 1 ou 2 heures. La tache centrale bleue devient rosée, puis brunâtre; elle s'efface lentement et disparaît en 24 ou 36 heures.

Cette réaction qu'on peut considérer comme *normale* a été trouvée par M. B. chez 50 enfants sur 67 ayant servi aux essais Ces 50 enfants comprenaient 9 sujets apparemment sains et 41 malades, atteints de gastro-entérite, entérite, bronchite, broncho-pneumonie, pleurésie, néphrite, endocardite aiguë, etc. Un myxœdémateux et 2 enfants en pleine évolution de méningite tuberculeuse présentèrent également cette réaction normale.

Dans 7 cas, la réaction fut trouvée *atténuée* : 2 hérédo-syphilis avec rachitisme accentué, une cardiopathie congénitale, une maladie de Barlow, une péritonite tuberculeuse, une diathèse exsudative, un infantilisme avec lésion de la pituitaire.

Chez les 10 derniers enfants, on constate au contraire une réaction exaltée. Il s'agissait de 4 sujets présentant un syndrome pluriglandulaire avec hyperthyroïdisme prédominant chez 2 d'entre eux; de 3 encéphalites et de 3 broncho-pneumonies à la période de défervescence.

A côté de la réaction locale, l'injection sous-épidermique d'adrénaline entraîne des réactions générales du côté du *pouls*, de la *température*, de la *pression artérielle*, de la *respiration*, etc. M. B. s'étend longuement sur les diverses modifications qu'on peut observer, mais ses essais ne paraissent comporter pour l'instant aucune déduction précise.

G. Schreiber.

THE MEDICAL JOURNAL OF AUSTRALIA (Sydney)

Tome X, n° 6, 11 Août 1923.

F. L. Apperly. ***Recherches sur la nature de l'anachlorhydrie et suggestions pour son traitement.*** — La pratique du tubage gastrique fractionné après repas d'épreuve a permis à A. de constater que chez les sujets présentant de l anachlorhydrie, quelques heures après le repas d'épreuve, tantôt il n'existe que peu ou pas de liquide au-dessus de la couche sédimentée des débris alimentaires; tantôt, au contraire, ceux-ci sont surmontés d'une couche de liquide clair considérable. D'autre part, dans certains cas où l'estomac s'évacue rapidement, on peut voir réapparaître plus ou moins tardivement des aliments alors que les précédents échantillons de liquide gastrique n'en renfermaient plus. Ces constatations ont conduit A. à penser qu'il pouvait se produire, probablement par suite d'une irritation duodéno-jéjunale exagérant l'antipéristaltisme normal, un réflexe du liquide duodénal alcalin dans l'estomac, neutralisant l'acidité du suc gastrique et responsable d'une variété d'anachlorhydrie non encore décrite.

A. a vérifié cette hypothèse en donnant à des anachlorhydriques un repas d'épreuve déchloruré et en dosant les chlorures dans les échantillons retirés de 15 en 15 minutes. Chez la plupart des 21 sujets examinés, il a observé une augmentation croissante des chlorures qui ne pouvait provenir que de l'acide chlorhydrique neutralisé. En réalité, il s'agit là d'une *fausse anachlorhydrie* qui masque une sécrétion normale d'acide ou même une hyperchlorhydrie. Dans les autres cas il s'agissait d'*anachlorhydrie vraie* (achylie). la sécrétion acide étant nulle ou insignifiante : c'est le cas du cancer stomacal, de certaines gastrites et de certaines anémies pernicieuses, mais la méthode a montré que dans ces dernières, il y avait assez souvent une sécrétion acide normale, donc une fausse anachlorhydrie. La mesure du pouvoir peptique confirme l'existence de ces deux types d'anachlorhydrie.

Il est difficile de préciser la cause exacte de ce reflux abondant de liquide duodénal mais il semble lié à une irritabilité intestinale exagérée. L hypotonicité de l'estomac ne jouerait qu'un rôle effacé.

Il importe de traiter cette anachlorhydrie apparente, l'absence d'acide chlorhydrique libre pouvant aboutir, semble-t-il, par défaut de la stérilisation normale du contenu gastrique par l'acide, à la production d'infections intestinales, susceptibles de causer, outre l'appendicite, des troubles à distance (affections articulaires chroniques, anémie pernicieuse, etc.). L'administration d'acide chlorhydrique est peu recommandable. Il faut traiter la cause de l'irritation intestinale et chercher à s'opposer au reflux duodénal en atténuant l'irritabilité de l'intestin et en renforçant le tonus gastrique par les toniques amers. Il est remarquable que les alcalins soulagent souvent la douleur post-prandiale que présentent certains anachlorhydriques.

P.-L. Marie.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE FRANÇAISE D'ENDOCRINOLOGIE

(*Paris*)

Tome 1, n° 3, Juillet 1923.

G. Laroche. ***Capsules surrénales et cholestérine***. — L. apporte un faisceau de constatations d'ordres divers qui tendent à prouver que l'écorce des surrénales joue le rôle de foyer de formation de la cholestérine et de centre régulateur de la cholestérinémie.

Les surrénales sont avec les centres nerveux les organes de beaucoup les plus riches en lipoïdes, mais à la teneur presque fixe des seconds s'oppose la grande variabilité de la teneur des surrénales en lipoïdes, suivant les états pathologiques. On peut en inférer que les lipoïdes des centres nerveux sont des lipoïdes de constitution tandis que la variabilité des lipoïdes de la surrénale est en rapport avec le rôle joué par cette glande dans leur métabolisme. Or, l'examen de la surrénale en lumière polarisée ou sur coupes congelées, en décelant des substances biréfringentes en grande abondance, montre qu'une grande partie de ses lipoïdes est constituée par des éthers de la cholestérine.

La variabilité de la teneur en cholestérine des surrénales conduit à admettre que les cellules de l'écorce qui renferme la majeure partie de cette substance, contiennent, en plus de la cholestérine tissulaire, une dose plus ou moins importante de surcharge en rapport avec des fonctions spéciales de la surrénale. Mais tandis que pour Chauffard, Grigaut et L. la surrénale est un centre de production de la cholestérine, pour Landau et Mc Nee la surrénale ne constitue qu'un simple dépôt de cholestérine qui sert à emmagasiner la cholestérine du sang quand elle est en excès.

L. défend sa thèse avec des arguments d'ordre physiologique, clinique et histopathologique qui établissent que les surrénales fonctionnent d'autant plus activement que l'organisme a davantage besoin de lipoïdes, ce parallélisme ne cadrant pas avec la notion d'un simple dépôt.

Chez le fœtus, les dosages de la cholestérine surrénale aux différents âges mettent en évidence une augmentation de ce lipoïde dans les derniers mois de la vie intra-utérine alors que le fœtus en a un besoin intense pour parfaire la structure de son système nerveux. Pendant la gestation, le surcroît d'activité des surrénales coïncide avec une augmentation de ses lipoïdes. Inversement, l'inanition fait baisser la cholestérine surrénale, tandis qu'augmente la cholestérine du sang, la glande se vidant au profit des autres organes sans pouvoir récupérer ses réserves lipoïdiques. Porak et Quinquaud ont d'ailleurs pu mettre directement en évidence la sécrétion de la cholestérine par la surrénale en dosant ce lipoïde dans le sang de la veine surrénale après injection de saponine qui augmente sa sécrétion. Les modifications histologiques constatées dans l'écorce confirment le résultat des dosages.

L'étude de la cholestérine dans les états pathologiques fournit une nouvelle preuve de la fonction cholestérinigène de la surrénale. Les dosages montrent une teneur en cholestérine très basse dans les états infectieux (9 gr. pour 1 000), très élevée au contraire dans l'hypertension et dans la néphrosclérose (55 gr. en moyenne); chez les hépatiques avec ou sans ictère par rétention, la teneur est normale; les surrénales ne paraissent jouer aucun rôle dans la genèse des hypercholestérinémies d'origine ictérique ou hépatique et L. oppose deux catégories d'hypercholestérinémie : l'une, de nature hépatique, au cours des maladies du foie; l'autre, d'origine surrénale, chez les hypertendus, artérioscléreux et néphro-scléreux qui présentent un ensemble démonstratif de signes d'hyperépinéphrie, absent chez les hépatiques.

Les constatations histopathologiques de Goormaghtigh sur les surrénales des blessés, morts d'hémorragie ou de gangrène gazeuse plus ou moins aiguë, et chez les animaux soumis à la vaccination antidiphtérique, viennent encore à l'appui de la fonction cholestérinigène de la surrénale en montrant la teneur très variable des cellules corticales en lipoïdes suivant les étapes et les degrés des processus infectieux et toxiques.

En terminant, L. précise le sens des termes cliniques d'hyper- et d'hypoépinéphrie, états dont la réalité mise en doute est attestée par les dosages chimiques et les constatations histologiques.

P.-L. Marie.

G. Delamare. ***Infantilisme lépreux***. — D. relate 2 observations d'infantilisme lépreux. Chez le premier malade, un homme de 17 ans, l'infantilisme revêtait le type Lorain, se caractérisant par l'atrichie pubo-axillaire, l'absence de moustache, l'exiguïté de la verge, la frigidité génitale, le puérilisme mental. La taille et l'ossification étaient normales. La lèpre dont il était atteint depuis quelques années affectait la forme mixte, avait une allure grave et avait donné lieu à une hyperostose tibiale formant une voussure régulière, très dure, sensible à la palpation profonde, mais indolente dans la station debout et dans la marche, fusiforme sur les radiographies et rappelant de très près l'hyperostose tibiale des syphilitiques. Cette lésion rare est l'homologue des ostéopathies lépreuses des os courts de la face et des membres, beaucoup plus fréquentes. L'infantilisme, dans ce cas, paraissait bien relever de l'insuffisance de la glande interstitielle du testicule; rien n'autorisait à incriminer une insuffisance thyroïdienne. Comme le sujet était, en même temps que lépreux, cryptorchide bilatéral, il reste assez malaisé de préciser la part respective de la lèpre et de l'ectopie testiculaire dans la genèse de l'infantilisme; mais des cas d'infantilisme lépreux du type Lorain ont été déjà signalés par Sainton, Souques, Jeanselme.

Chez le second malade, l'origine lépreuse de l'infantilisme ne fait aucun doute. Il s'agit d'un garçon de 14 ans, atteint de lèpre mixte depuis 8 ans, qui présentait un arrêt de développement génital : hypoplasie de la verge et des testicules, atténuation des caractères sexuels secondaires (raréfaction des poils pubo-axillaires), insuffisance fonctionnelle (rareté des érections), absence de réflexes crémastériens, coexistant avec une exiguïté remarquable de la taille et un faible volume du corps dont les proportions étaient conservées. L'aspect général était celui du chétivisme. L'intelligence était normale comme le caractère. Toute insuffisance thyroïdienne paraissait également ici hors de cause et il faut admettre une modification des cellules interstitielles survenue sous l'influence de l'infection générale lépreuse; les testicules étaient indemnes de lépromes.

P.-L. Marie.

L'ODONTOLOGIE

(*Paris*)

Tome LXI, n° 7, Juillet 1923.

L. et Ch. Ruppe. ***Prothèse linguale***. — Après quelques considérations intéressantes sur le cancer de la langue, son diagnostic précoce et l'évolution qui s'est produite dans son traitement, les auteurs passent en revue les tentatives de prothèse qui ont été faites pour parer à l'ablation totale ou partielle de cet organe : langues de Guardo, Claude Martin, Pont, Bozo, Villain, et décrivent le dispositif qu'ils ont imaginé pour un opéré très atteint. La langue avait été complètement enlevée et il ne restait du maxillaire inférieur qu'une partie de chacune des deux branches montantes réunies au niveau de leur bord inférieur par une bande fibreuse transversale.

L'appareil de MM. L. et Ch. Ruppe se prête difficilement à l'analyse et sa description ne saurait se passer des figures qu'ils en donnent. La partie essentiellement originale est celle-ci : la langue artificielle est fixée par son bord postérieur à l'appareil qui remplace le maxillaire inférieur; cette réunion se fait par une charnière, et un caoutchouc exerce sur cette langue mobile une traction constante dont l'effet est de la relever et de la maintenir appliquée au palais. Cette ingénieuse disposition, qui constitue un progrès fort intéressant sur les tentatives antérieures, assure d'une façon particulièrement heureuse la stabilité de l'ensemble prothétique. En outre, les auteurs ont eu l'excellente inspiration de traverser toute l'épaisseur de leur masse prothétique de canaux qui drainent la salive, dont l'écoulement gêne tant les malades, et la reportent vers le pharynx.

G. Mahé.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

Tome XLIX, n° 31, 3 Août 1923.

H. Guggenheimer. ***Traitement cardiaque dans les maladies des vaisseaux coronaires***. — L'action vaso-dilatatrice des dérivés puriques (caféine, théobromine, etc.) sur les vaisseaux coronaires, peu étudiée jusqu'ici expérimentalement, peut être considérée, après les travaux de G., comme une réalité. Il a employé dans ses recherches la méthode d'Atzler basée sur la détermination de la quantité de liquide perfusé pénétrant pendant l'unité de temps dans le cœur isolé du chat. Parmi les médicaments essayés, la combinaison de théophylline et d'éthylène diamine (euphylline), qui a donné déjà de beaux résultats cliniques, surtout en injections intraveineuses, lors des troubles circulatoires coronaires, s'est révélée comme de beaucoup supérieure à la théophylline et à la caféine. A la concentration de 1/300.000, elle augmentait encore nettement la vitesse de la perfusion, le seuil d'action de la caféine et de la théophylline étant respectivement de 1/100.000 et de 1/50.000. La sclérose des artères coronaires et les syndromes variés auxquels elle donne lieu, angine de poitrine, asthme cardiaque, troubles de conductibilité, sont donc justiciables des dérivés puriques, et surtout de l'euphylline en injections intraveineuses qui amélioreront la situation en assurant une meilleure irrigation du muscle cardiaque. Ces médicaments doivent être donnés à doses assez fortes et de façon prolongée pour obtenir l'éloignement des accès angineux. L'angine vaso-motrice névrosique n'est que peu influencée par ce traitement; dans ce cas le nitrite d'amyle, qui a une action sur le système nerveux central, est préférable. Les dérivés puriques à forte dose sont utiles aussi pour rendre de nouveau influençable par la digitale un myocarde qui se trouve en état de paralysie vis-à-vis de ce médicament. L'indication est encore plus impérieuse chez les sujets déjà âgés, en état d'hyposystolie manifeste ou latente et suspects de cardiosclérose, lorsque la digitale, par suite d'une irrigation défectueuse du cœur ou d'une dégénérescence du myocarde, reste inefficace ou même, à cause de ses propriétés vaso-constrictives, se trouve contre-indiquée, et spécialement s'il existe de la sclérose coronaire concomitante. Dans ces cas, l'action vaso-dilatatrice des dérivés puriques s'oppose à tout effet fâcheux de la digitale et lui permet d'améliorer un cœur mieux irrigué et par suite mieux nourri.

P.-L. Marie.

Atzler. ***Influence des ions H sur les vaisseaux***. — L'organisme possède un grand nombre de moyens pour régler l'irrigation de ses différents territoires. A côté de la régulation centrale (cœur, système nerveux vaso-moteur), les travaux récents démontrent l'existence d'une régulation périphérique.

En perfusant des grenouilles avec du liquide de Ringer additionné de gomme arabique et en faisant varier sa réaction actuelle au moyen d'acide ou d'alcali, on remarque que sa vitesse d'écoulement se modifie. Avec un pH de 5 à 7, elle est la plus grande, les vaisseaux sont alors dilatés au maximum. Si, par acidification ou alcalinisation, on abaisse ou on élève le pH, les vaisseaux se contractent. La nature de l'acide ou de l'alcali employé est indifférente, ce qui montre que le facteur en jeu est bien la concentration en ions H.

Mais, pendant la traversée de l'organisme, la réaction du liquide se modifie; l'organisme est en effet capable de faire varier la concentration en ions H et de la rendre voisine de celle du sang ($pH = 7,5$). Ces variations sont très grandes si le liquide de perfusion ne contient pas de substances-tampons. Si on l'additionne de ces substances qui amortissent les variations de la concentration en ions H, on s'aperçoit que plus la teneur en ces substances est élevée et moins le liquide de perfusion subit de changements. On observe aussi que plus le liquide est riche en substances-tampons, et plus est étroite la zone où se manifestent les variations de calibre des vaisseaux sous l'influence des différences de concentration en ions H. Elle est comprise entre pH 5,65 et 6,6. De plus,

comme l'acidité ou l'alcalinité de titration dans les solutions renfermant des substances-tampons croît en général avec le degré de leur concentration, il en résulte qu'à côté de la réaction actuelle (concentration en ions H), l'acidité ou l'alcalinité de titration intervient aussi dans la réponse vasculaire.

Avec le *p*H du sang de 7,5, il existe déjà normalement une vaso-constriction alcaline physiologique qu'une très petite variation dans le *p*H (acidité résultant du travail musculaire ou de la stase sanguine, par exemple) suffit à modifier, entraînant une hyperémie réactionnelle.

Par quel mécanisme se réalisent ces variations du calibre vasculaire? A. les attribue surtout aux modifications dans l'état d'imbibition des albumines (gonflement sous l'action des alcalis). Il s'agirait donc là d'un processus physico-chimique.

P.-L. Marie.

E. Nassau et O. Meyer. ***Efficacité clinique de divers aliments antiscorbutiques.*** — Devant les difficultés qu'ils éprouvaient pour se procurer des fruits exotiques aussi coûteux que les citrons et les oranges, pour lutter contre une épidémie de scorbut infantile, N. et M. ont eu recours aux ressources locales. Ils ont pu constater des différences importantes entre l'action exercée par les aliments antiscorbutiques sur les animaux de laboratoire soumis à un régime carencé en vitamines C et l'efficacité des diverses substances essayées chez les enfants. Ainsi le chou, la rhubarbe, si actifs contre le scorbut des cobayes et des singes, échouèrent complètement chez les nourrissons, tandis que les tomates, les pois germés et le lait cru, peu efficaces chez l'animal, se montrèrent chez le nourrisson des agents antiscorbutiques de premier ordre. D'après leur efficacité clinique décroissante, N. et M. rangent ainsi les aliments expérimentés : en première ligne, les cerises, les tomates, les carottes; puis les fraises, les myrtilles, les groseilles, les oranges, la purée de pois germés; en troisième ligne, les citrons et les groseilles à maquereau; enfin, le lait cru qui doit être donné à la dose d'un demi-litre au moins. Peut-être la faible valeur antiscorbutique des citrons était-elle en rapport avec l'état avancé et fané des fruits employés. Les compotes, la salade, le chou-fleur, le chou rouge se montrèrent inefficaces. Les antiscorbutiques le mieux acceptés des enfants furent les jus de cerises, de fraises, de groseilles, de tomates et d'oranges. Ils n'occasionnèrent aucun trouble digestif.

P.-L. Marie.

N° 32, 10 Août 1923.

F. K. Kleine et W. Fischer. ***Essais en Afrique avec la préparation 205 de Bayer dans les trypanosomiases.*** — Le 205 de Bayer jouit dans les trypanosomiases d'une efficacité supérieure à celle de l'atoxyl, de l'arsénobenzol et du tartre stibié. Il a l'avantage, en outre, d'être formé de molécules peu toxiques : il est en effet constitué par un reste uréique servant de lien à des groupements benzéniques et naphtolés. Les essais sur les animaux de laboratoire ont fait espérer une action stérilisante, même dans les trypanosomiases chroniques. De plus, une seule injection ou même la simple ingestion suffiraient à conférer une protection d'une durée de plusieurs mois contre les trypanosomiases (Martin Meyer), le sang du sujet continuant à jouir de fortes propriétés trypanocides.

Les résultats pratiques paraissent toutefois moins enthousiasmants, à en juger par les essais auxquels K. et F. se sont livrés en plein domaine naturel des trypanosomiases, au Congo belge et en Rhodésie.

Ils ont d'abord cherché si les trypanosomes étaient influencés par le 205 chez les glossines. Ils ont constaté que les mouches déjà infectées ne perdent pas leur pouvoir infectant après avoir sucé le sang d'animaux ayant reçu du 205 et que ce sang ne détruit pas non plus les parasites parvenus depuis peu dans le tube digestif de la mouche et se trouvant donc en plein développement.

D'autre part, l'injection massive préventive de 205, même répétée, ne met pas les bœufs à l'abri de l'infection par *Tr. Brucei* lorsqu'on les fait ensuite séjourner dans la zone dangereuse pendant un certain temps; toutefois leur état général restait bon, comparé à celui des témoins, la rate n'était que peu hypertrophiée, le nombre de parasites trouvés était restreint et leur virulence paraissait diminuée.

Par contre, dans les trypanosomiases humaines, les résultats obtenus semblent bien meilleurs. En Rhodésie, K. et F. ont obtenu des succès impressionnants, dans des maladies du sommeil fort graves et avancées, à la suite de 3 injections sous-cutanées de 1 gr. 20 chacune. Presque tous les malades s'améliorèrent au bout de quelques semaines, certains même guérirent apparemment; dans tous les cas les parasites disparurent du sang. Au Congo, les malades furent traités par les injections intraveineuses (3 à 4 injections de 1 gr.); ils étaient presque tous au deuxième stade de l'infection (stade des adénopathies). Sur 90 malades traités en Décembre 1922, seuls 2 conservaient encore des parasites dans le sang en Mai 1923; il s'agissait peut-être d'ailleurs de réinfections. Les ganglions disparurent, les forces revinrent, les troubles psychiques rétrocédèrent. Chez les malades au troisième stade (période des manifestations nerveuses), l'état général et les troubles nerveux ne s'améliorèrent que peu, mais les parasites disparurent du sang; ce résultat capital laisse espérer qu'avec une organisation sanitaire convenable on peut arriver à éteindre la maladie du sommeil.

P.-L. Marie.

H. Curschmann. ***Augmentation non spécifique du pouvoir agglutinant sous l'influence d'infections hétérogènes, en particulier de la grippe, chez les anciens vaccinés contre la fièvre typhoïde*** — Hilgermann avait déjà noté que le taux d'agglutination chez les sujets vaccinés antérieurement contre la fièvre typhoïde était susceptible de s'accroître lorsqu'ils contractaient le typhus exanthématique, ce qui enlève à la réaction de Widal toute valeur diagnostique chez les vaccinés.

C. montre que la grippe a fréquemment de même une action non spécifique sur la teneur du sang des anciens vaccinés en agglutinines. Ce renforcement du taux d'agglutination se constate avec une fréquence décroissante depuis 6 mois jusqu'au delà de 3 ans après la vaccination antityphique. Aussi, dans les 3 ou 4 années qui suivent la vaccination, la réaction de Widal, lorsqu'elle est positive à moins de 1 pour 400, ne fournit-elle pas de renseignements valables pour le diagnostic. Seules, l'apparition rapide et la durée fugitive du phénomène, qui souvent ne persiste pas plus de quelques jours, permettent de distinguer la réaction d'agglutination non spécifique de la réaction authentique produite par l'infection typhique. Aussi, le praticien fera-t-il bien, avant d'interpréter la réaction de Widal au cours d'une affection fébrile, de rechercher si le malade a été vacciné contre la fièvre typhoïde et quand a eu lieu la vaccination. Il faut noter toutefois que C., après la vague de grippe, n'a plus que très rarement retrouvé ce phénomène dans les affections fébriles les plus diverses.

P.-L. Marie.

N° 33, 17 Août 1923.

Schickler et Mayer-List. ***Les mouvements propres des segments les plus périphériques des vaisseaux.*** — Les travaux récents tendent de plus en plus à accorder des mouvements autonomes aux capillaires considérés pendant longtemps comme purement passifs. Les faits rapportés par S. et M. paraissent particulièrement démonstratifs.

Sous l'influence de l'hyperémie causée par la nitroglycérine, la chaleur, la bande d'Esmarch, S. et M. ont constaté la production de phénomènes rythmiques dans certains capillaires, se répétant à intervalles de 10 secondes, chez 8 à 13 pour 100 des sujets étudiés. Ce processus débute par une stase et continue par un rétrécissement et même par un effacement transitoires du courant circulatoire. Parmi les capillaires visibles, ce sont certains seuls et toujours les mêmes qui jouissent de cette propriété.

Ces phénomènes ne peuvent pas être attribués à la présence trompeuse de lacunes remplies de plasma, mais ils doivent être considérés comme l'expression de mouvements propres du segment vasculaire. Le mécanisme intime de ces mouvements est difficile à préciser et une grande prudence s'impose dans leur interprétation. Toutefois l'impression de S. et de M. est qu'il s'agit là d'un phénomène primitif qui se manifeste dans des conditions encore mal élucidées.

Depuis longtemps on a décrit des contractions rythmiques autonomes des artères et des veines qui produisent des oscillations rythmiques de la pression sanguine; les observations rapportées permettent d'étendre ces phénomènes rythmiques aux capillaires.

P.-L. Marie.

C. Bruhno et H. Dittrich. ***A propos du traitement intrarachidien de la syphilis : combien passe-t-il d'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien et les centres nerveux à la suite des injections intraveineuses d'arsénobenzol?*** — Malgré des recherches déjà nombreuses, l'accord n'est pas fait sur cette question et, récemment encore, Weichbrodt soutenait que des quantités importantes d'arsenic parvenaient dans le liquide cérébro-spinal après les injections intraveineuses d'arsénobenzol et que le traitement intrarachidien, qui est loin d'être inoffensif, n'offrait aucun avantage.

B. et D. ont repris cette étude chez 50 malades, dont 25, 5 heures avant l'injection intraveineuse de novarsénobenzol, reçurent dans les veines 100 cmc d'une solution hypertonique de chlorure de sodium à 10 pour 100, qui provoquerait un exode du liquide céphalo-rachidien, suivi d'un afflux en sens contraire qui favoriserait le passage du médicament vers les centres nerveux. Les ponctions lombaires furent pratiquées après que les malades eurent reçu environ 2 à 3 gr. d'arsénobenzol dans les veines.

Parmi la première série de malades, il ne s'en trouva que 3 qui présentèrent de l'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien. Bien plus, chez aucun des malades ayant reçu l'injection hypertonique préalable, l'arsenic ne put être décelé dans le liquide.

En définitive, en dépit de ses inconvénients, le traitement intrarachidien qui donne des succès dans certains cas de douleurs fulgurantes, de crises gastriques et d'altérations rebelles du liquide céphalo-rachidien, ne peut pas toujours être remplacé par le traitement intraveineux.

Dans 3 cas où la mort survint au cours du traitement intraveineux, le cerveau renfermait de l'arsenic, mais en quantité minime, moins de 0 milligr. 3 pour 100 gr. de substance nerveuse.

P.-L. Marie.

N° 34, 24 Août 1923.

R. Klotz. ***L'extrait hypophysaire dans les états de dépression circulatoire et dans la paralysie intestinale.*** — Le système circulatoire est placé, d'après K., sous la dépendance de deux moteurs, l'un, de première importance, à l'origine des gros vaisseaux, le cœur; l'autre, de rôle plus accessoire, à l'extrémité opposée, représenté par le réseau capillaire, et en particulier par celui qui correspond au domaine du splanchnique. Une défaillance circulatoire peut résulter d'un trouble au niveau d'un de ces deux moteurs. Les cardiotoniques sont indiqués pour remédier à la défaillance d'origine cardiaque; s'il s'agit de défaillance d'origine capillaire, l'extrait de lobe postérieur et moyen d'hypophyse constituerait, pour K., le meilleur traitement. Il aurait, en effet, la propriété de provoquer la contraction des vaisseaux, particulièrement dans le territoire splanchnique, la sécrétion hypophysaire étant l'hormone des fibres musculaires lisses des précapillaires.

Cette médication a donné de beaux résultats à K. dans la dépression circulatoire qui accompagne les syndromes péritonéaux et les hémorragies abondantes (décollement placentaire, rupture de grossesse tubaire). Il a pu améliorer aussi certains cas d'asthénie congénitale avec hypotension.

L'action de l'hypophyse sur la musculature lisse de l'intestin en fait un excellent agent pour combattre la paralysie intestinale des péritonites; son action se manifeste très rapidement.

P.-L. Marie.

WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome LXXIII, nos 9, 17, 21, 29 et 30-31,
10 Février, 21 Avril, 19 mai, 14 et 28 Juillet 1923.

Prof. G. Scherber. ***La balanite et la vulvite érosives et gangreneuses, leur diagnostic différentiel, et les affections de la bouche et du pharynx qui présentent avec elles une parenté étiologique.*** — S. s'est attaché à établir une classification dans le groupe des balanites et des vulvites érosives, ulcéreuses ou gangreneuses, groupe si complexe au point de vue clinique et bactériologique. Il décrit à la balanite trois formes, de gravité croissante :

1° Dans la *forme érosive circinée*, les lésions restent superficielles, ne donnant lieu qu'exceptionnellement à des ulcérations qui restent discrètes. La flore est constituée, d'une part, par des spirochètes Gram-négatifs, particulièrement nets sur les frottis imprégnés par la méthode de Levaditi, dont la culture

anaérobie a pu être réussie sur sérum coagulé par Müller et Scherber et par Mühlens; — d'autre part, par des bacilles en forme de vibrions Gram-positifs, dont les cultures, anaérobies, présentent, comme celles des spirochètes, une odeur fade et écœurante. Les deux éléments se retrouvent en extraordinaire abondance, généralement joints à des germes associés, jusque dans les couches les plus profondes de l'épithélium, mais ne dépassent pas l'épithélium. Parfois, on retrouve aussi quelques bacilles fusiformes.

2° La *forme ulcéreuse* se caractérise par des ulcérations du gland ou du prépuce, souvent recouvertes d'un enduit nécrotique, bien limitées et pourvues d'un pourtour hautement inflammatoire ou même ecchymotique; par places, on peut retrouver des plages simplement érosives. Les lésions sont très douloureuses, provoquent souvent un phimosis complet, de la lymphangite dorsale de la verge, des adénopathies inguinales et simulent la syphilis. La réaction générale peut être fortement fébrile. Les désordres locaux peuvent aboutir à la perforation du prépuce. Les éléments microbiens qu'on retrouve dans les ulcérations, souvent massés en un feutrage épais, sont les mêmes spirochètes et les mêmes bacilles, incurvés en vibrions, que dans la forme précédente. Mais les bacilles sont généralement de plus grande taille. Au point de vue histologique, les lésions se distinguent par l'intensité des altérations vasculaires. On voit des amas microbiens pénétrer jusque dans la lumière des vaisseaux.

3° La *forme gangreneuse* (Matzenauer) a généralement une marche térébrante : la nécrose apparaît dans une zone limitée et gagne en profondeur avec une rapidité incroyable, provoquant un volumineux œdème du pénis (verge en battant de cloche), des hémorragies menaçantes, une altération grave de l'état général. On voit parfois le processus aboutir à la destruction complète du prépuce ou à la dissociation des corps caverneux (pericavernitis dissecans). Le caractère malin de cette forme semble dû surtout à certaines dispositions anatomiques qui permettent au virus de cultiver et de s'exalter en anaérobiose. Au point de vue bactériologique, on rencontre deux types, que rien ne différencie cliniquement : tantôt l'association spirochètes — bacilles recourbés en vibrions, tantôt l'association spirochètes; — bacilles fusiformes. Il est curieux de noter que ces deux types d'associations se retrouvent également dans le noma buccal. Les bacilles en vibrions et les fusiformes de la forme gangreneuse se distinguent de ceux de la forme érosive-circinée en ce qu'ils sont anaérobies obligatoires, et non anaérobies facultatifs comme ces derniers.

Ces différentes variétés sont-elles dues à des types microbiens distincts, bien que voisins ? ou bien est-ce le même virus qui subit des exaltations de virulence variables ? En tout cas, il est curieux de noter que, si l'on peut observer, en tout temps, quelques cas de balanite érosive-circinée, les formes ulcéreuses et gangreneuses paraissent se présenter groupées sous forme de petites épidémies, qui atteignent surtout les hommes jeunes de 20 à 25 ans, mais dans lesquelles la contamination vénérienne ne semble jouer aucun rôle. L'absence de soins de propreté semble être un facteur important, car les observations concernent en général des sujets qui négligeaient complètement les soins de toilette. Spirochètes, bacilles en vibrions plus ou moins allongés, et bacilles fusiformes se retrouvent, d'ailleurs, dans le smegma normal. Ce sont les mêmes germes qui interviennent dans les escarres de décubitus, et il est probable qu'ils proviennent de la cavité buccale, où ils pullulent surtout dans les dents cariées, dans les cryptes amygdaliennes, dans la pyorrhée alvéolo-dentaire.

S. analyse avec soin le diagnostic différentiel avec la syphilis maligne précoce, avec la balanite syphilitique, avec les chancrelles, avec les balanites vulgaires, à exsudat séro-purulent, dans lesquelles dominent les bacilles Gram-négatifs et les cocci Gram-positifs, et parfois des bacilles pseudo-diphtériques, enfin avec les balanites diabétiques, dans lesquelles on retrouve volontiers des levures.

Le traitement est des plus simples : dans la balanite vulgaire, lavage à l'eau oxygénée et poudrage au dermatol; dans les formes ulcéreuses ou gangreneuses, il faut ajouter un drainage avec des mèches iodoformées, des bains de siège, des pansements de la verge. Les formes mutilantes exigent parfois des interventions plastiques et réparatrices.

Chez la femme, les vulvites du type correspondant sont beaucoup plus rares que les balanites chez l'homme. Les lésions siègent habituellement sur le capuchon du clitoris, dans les replis du frein clitoridien, ou bien entre les grandes lèvres et les petites lèvres. Elles ne se produisent guère que chez des femmes qui présentent, dans ces régions, des replis profonds qui permettent la pullulation en anaérobiose des germes qui s'y trouvent normalement à l'état saprophyte. Du fait de leur rareté, ces lésions peuvent être souvent confondues avec des plaques muqueuses, avec des chancrelles, avec la diphtérie vulvaire, avec les diabétides, avec les érosions vulvaires qu'on observe parfois chez les typhiques, et où l'on retrouve dans certains cas le bacille d'Eberth, avec l'ecthyma, le pemphigus, qui s'accompagnent de lésions cutanées, avec les éruptions vaccinales et surtout avec les formes exubérantes de l'herpès génital. Quant aux ulcérations gonococciques, S. les considère comme très rares : il n'en a observé qu'un cas, qu'il relate.

Enfin, il existe, au niveau des organes génitaux de la femme, une variété d'ulcération d'un type bactériologique particulier : ce sont des ulcérations que l'auteur a individualisées en 1907, et qui sont dues au bacille vaginal de Döderlein. Il s'agit d'ulcères d'aspect pseudo-tuberculeux, ou diphtéroïde, de dimensions très variables, très douloureux, développés dans les replis cutanés, mais susceptibles de s'étendre quelquefois aux parties découvertes ou même à l'anus dans les formes les plus intenses. L'évolution est souvent aiguë ou fébrile; mais elle peut aussi traîner pendant des semaines avec des poussées successives. De place en place seulement, il reste de petites cicatrices atrophiques. On y retrouve en abondance un bacille Gram-positif à bouts carrés, d'épaisseur moyenne, qui se présente souvent sous une forme filamenteuse, et dont les caractères morphologiques et culturaux permettent de l'identifier avec le germe que Döderlein a décrit en 1896, et qu'il a retrouvé en particulier dans le vagin de vierges. Les ulcères à bacilles vaginaux s'observent d'ailleurs surtout chez les vierges; ils sont volontiers récidivants, et ils surviennent par petites épidémies, surtout au printemps, en été et en automne. Il y a là sans doute une exacerbation passagère de virulence d'un bacille saprophyte, qui survient sous l'influence d'infections intercurrentes, de troubles de nutrition, modifiant la chimie des sécrétions vaginales, peut-être de conditions météorologiques, et qui se trouvent vraisemblablement favorisées par certaines dispositions anatomiques. Des exemples analogues de variations dans la virulence des bacilles se retrouvent dans l'histoire des infections à bacilles de Ducrey (récidives longtemps après guérison, sans infestation nouvelle; contamination du mari par une femme porteuse de germes, guérie de ses chancrelles depuis de longs mois), dans les herpès génitaux ou labiaux récidivants, dans les furonculoses.

S. rapproche de la balanite et de la vulvite érosives et gangreneuses les affections de type bactériologique analogue, qu'on observe sur la muqueuse buccale et amygdalienne : stomatite ulcéro-membraneuse et angine de Vincent. Ici encore, il s'agit d'une exaltation de germes saprophytes sous l'influence de certaines circonstances occasionnelles (dents cariées, intoxication mercurielle). La flore est constituée par des bacilles fusiformes ou par des bacilles en vibrions, d'une part, et, d'autre part, par des spirochètes, spirochæta buccalis ou spirochæta dentium. Dans un cas d'angine de Vincent, observé par S., l'ulcère contenait exclusivement du spirochœta dentium en grande quantité, et on avait fait, par erreur, le diagnostic de syphilis. Le spirochæta dentium se distingue cependant du treponema pallidum par la coloration du Giemsa; le spirochæta dentium prend une teinte rouge violette, et le treponema une teinte rosée. La même flore microbienne se retrouve dans le noma des enfants athrepsiques, qui se montre absolument comparable à la balanite gangreneuse. Au contraire, dans le scorbut, dans l'intoxication par le plomb ou par l'ammoniaque, dans les leucémies, les ulcérations gangreneuses peuvent contenir une flore toute différente, constituée par une prédominance de cocci Gram-positifs.

Au point de vue thérapeutique, S. vante surtout, dans les stomatites et dans les angines ulcéro-membraneuses, les lavages à l'eau oxygénée et le salvarsan à la fois en applications locales et en injections intraveineuses.

J. Mouzon.

ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE

(Leipzig)

Tome XXXVIII, fasc. 5, Juillet 1923.

E. Lange (de Sommerfeld). *La réaction de l'organisme tuberculeux à l'inoculation intradermique de tuberculine ancienne, de tuberculine de saprophytes acido-résistants et de corps non spécifiques.* — Il résulte des recherches instituées par L. qu'il n'existe pas de différences essentielles, quantitatives ou qualitatives, entre le mode d'action des diverses tuberculines provenant de saprophytes acido-résistants, lorsqu'on inocule celles-ci dans le derme de l'homme tuberculeux.

Un parallélisme très net se laisse remarquer entre l'action de ces tuberculines et celle de la tuberculine ancienne. En se basant sur l'existence de ce parallélisme, sur la régularité dans l'apparition de la réaction et sur leur activité même à doses très petites, L. serait enclin à attribuer aux tuberculines de saprophytes acido-résistants un effet irritant électif sur l'organisme tuberculeux. Le pouvoir de provoquer, chez l'homme tuberculeux, des intradermoréactions positives, même en dilutions étendues, appartient apparemment, dans une mesure plus ou moins grande, aux tuberculines de bacilles de tout le groupe des acido-résistants.

Par contre, il n'existe aucun parallélisme entre l'action des corps non spécifiques et celle de la tuberculine ancienne.

L. Cheinisse.

E. Hoke (de Komotau). *Accidents rares au cours de l'emploi diagnostique ou thérapeutique de la tuberculine.* — H. rapporte quelques cas dans lesquels l'emploi de la tuberculine a donné lieu à des complications rares : herpès zoster (1 cas), œdème de Quinke (2 cas), périodontite (1 cas), urticaire (1 cas, chez une fillette de 6 ans), purpura (1 cas), polynévrite (1 cas), choc anaphylactique (1 cas).

La dernière observation vaut particulièrement d'être retenue. Il s'agissait d'une femme de 42 ans, qui, depuis plusieurs mois, se plaignait de toux, de sueurs nocturnes et de douleurs dans la poitrine. La température était subfébrile et l'expectoration montrait quelques rares bacilles de Koch. On décida d'entreprendre une cure avec la tuberculine ancienne de Koch. Une première injection de 0 milligr. 0005 fut parfaitement supportée, et bientôt on fut à même d'arriver à des doses plus élevées, sans que la malade présentât de réactions générales, ni focales. L'état de la patiente subit une amélioration remarquable : la bronchite accentuée qu'elle avait au début s'était effacée, la toux disparut presque complètement, et dans les crachats on ne décelait plus de bacilles. Au bout de 3 mois, la malade reçut une dose de 0 cmc 10 de tuberculine brute, qu'elle parut très bien supporter. Mais, lorsque, 8 jours après, on fit une injection de 0 cmc 20 de tuberculine brute, la patiente fut prise, dans la nuit (l'injection avait été faite à 9 heures du matin), d'une forte dyspnée, avec cyanose, fièvre élevée (39°5) et état général très grave. Malgré l'emploi de toutes sortes d'excitants et l'injection intraveineuse d'une préparation de calcium, cet état alla en s'aggravant d'heure en heure, et, le lendemain soir, la patiente succomba dans un coma profond. L'examen du sang dénota une leucopénie très accentuée. L'autopsie ne put être pratiquée.

H. a observé un autre cas analogue, mais non mortel, à la suite d'une injection de 5 cmc de sérum normal de cheval à un phtisique grave.

L. Cheinisse.

ARCHIV für EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE und PHARMAKOLOGIE

(Leipzig)

Tome XCIX, fasc. 1-2, Juillet 1923.

Prof. M. M. Pavlov et B. A. Schazillo. *L'action de l'extrait de la glande coccygienne sur les propriétés biochimiques du sang.* — On manque encore de données précises sur le rôle fonctionnel de la glande coccygienne et sur ses rapports avec les glandes endocrines. Cependant, les particularités de sa structure morphologique font présumer qu'elle est en relation avec les organes du système chromaffine.

P. et Sch. ont institué, au Laboratoire de patho-


TRIDIGESTINE Granulée DALLOZ
Le plus actif des polydigestifs
Dyspepsie gastro-intestinale par insuffisance secretoire
R C SEINE 150561
Laboratoire DALLOZ & Cie. 13. Boul^d de la Chapelle PARIS

logie générale et expérimentale de l'Université de Kharkov, une série d'expériences qui ont consisté à injecter, dans les veines de lapins, un extrait de la glande coccygienne.

Ces injections, à la dose de 0 cmc 50 à 1 cmc, ont eu pour effet de provoquer rapidement une augmentation de la coagulabilité du sang. Pendant 24 heures, cette augmentation allait en progressant; durant les 24 heures suivantes, la coagulabilité tendait à se rapprocher de la normale, sans toutefois l'atteindre même au bout de 72 heures. On voyait aussi augmenter la teneur du sang en fibrinogène (1 heure après l'injection) et en fibrin-ferment (au bout de 24 heures). L. Cheinisse.

Prof. M. M. Pavlov et B. Schazillo. ***L'action de l'extrait de la glande coccygienne sur l'activité du cœur et des vaisseaux.*** — A doses suffisantes, l'injection intraveineuse d'extrait de la glande coccygienne provoque un abaissement de la pression sanguine, une accélération des contractions cardiaques et une augmentation de l'amplitude des pulsations.

En injectant dans les veines des doses toxiques (à partir de 3 cmc d'extrait par kilogramme de poids animal), on constate une diminution dans l'amplitude du pouls et dans le nombre des contractions cardiaques.

Ces constatations ne permettent de faire aucune déduction nette relativement à la fonction de la glande coccygienne. Il semble, toutefois, que l'extrait de cette glande agit sur le métabolisme intercellulaire du plasma sanguin et sur le système circulatoire. L. Cheinisse.

LA PEDIATRIA

(Naples)

Tome XXXI, fasc. 15, 1er Août 1923.

G. Caronia (de Rome). ***Recherches sur l'étiologie de la rougeole.*** — A la suite de recherches entreprises en collaboration avec Mme Sindoni, le professeur C. estime avoir isolé l'agent causal de la rougeole.

La culture sur des milieux catalysants et anaérobies du sang, de la moelle osseuse, du filtrat de la sécrétion naso-pharyngée, du liquide céphalo-rachidien d'enfants morbilleux à la période prodromique ou exanthématique fournit de très petits diplocoques accouplés deux à deux.

Ce micro-organisme passe certainement par un stade ultra-microscopique, car on peut obtenir des cultures à l'aide du filtrat de la sécrétion naso-pharyngée et aussi du filtrat d'une culture déjà développée.

L'examen direct de la moelle osseuse, de l'exsudat conjonctival et naso-pharyngé d'un malade atteint de rougeole permet de déceler des micro-organismes de forme similaire.

Le sérum du sang des rougeoleux, particulièrement durant l'éruption et la convalescence, est riche en agglutinines, ambocepteurs et opsonines spécifiques pour le germe obtenu en culture.

L'inoculation par voie intraveineuse à de jeunes lapins de fortes doses de sang de morbilleux détermine chez eux un tableau symptomatique analogue à la rougeole humaine. Le sang de ces animaux fournit en cultures le même germe que celui isolé chez les morbilleux et leur sérum sanguin renferme des anticorps spécifiques pour le germe isolé chez l'homme.

L'inoculation par voie intraveineuse à de jeunes lapins de doses fortes et répétées de cultures récentes ainsi obtenues reproduit une maladie grave, très semblable à la rougeole humaine et souvent mortelle. Les recherches morphologiques, sérologiques et culturales, pratiquées en partant de ces animaux, fournissent des résultats semblables à ceux obtenus en partant de malades morbilleux.

L'inoculation à des enfants sains de cultures inactivées ou atténuées engendre l'immunité à l'égard de la rougeole et ne provoque aucune manifestation de la maladie. Par contre, l'inoculation à des enfants sains de doses élevées et répétées de cultures riches en germes et récentes provoque l'apparition d'une rougeole typique, bien qu'atténuée. G. Schreiber.

Fasc. 17, 1er Septembre 1923.

Salvatore Maggiore (de Palerme). ***Note sur la dysenterie amibienne dans l'enfance.*** — M. publie 7 observations de dysenteries amibiennes survenues chez des enfants. Ces cas montrent que l'amibiase qui sévit en Italie d'une façon endémique peut revêtir un caractère épidémique ; cependant elle n'est pas très répandue. La transmission s'effectue par l'intermédiaire des porteurs de germes (dysenterie latente) dont le nombre s'est trouvé notablement accru par la guerre, comme l'ont montré les auteurs français. Chez les enfants du premier âge le sevrage constitue une cause prédisposante importante ; les maladies infectieuses, chez les enfants plus grands. Les mêmes causes interviennent d'ailleurs pour favoriser l'apparition de la dysenterie bacillaire.

Au point de vue clinique les formes aiguës s'observent plus fréquemment chez les nourrissons et elles présentent de grandes analogies avec les dysenteries bacillaires. Chez les enfants plus grands on voit des formes à évolution chronique et cachectisantes.

Le traitement spécifique par l'émétine fournit les meilleurs résultats, surtout lorsqu'il est appliqué d'une façon précoce. Chez les tout petits les effets de la cure sont toutefois moins satisfaisants que chez les enfants plus âgés. M. en terminant attire l'attention sur l'importance des examens bactériologiques répétés des fèces pour juger exactement la guérison. G. Schreiber.

L. Auricchio (de Naples). ***L'action des stimulants leucocytogènes dans l'anémie splénique de l'enfance.*** — A. a étudié l'action leucocytogène du nucléinate de soude et de l'adrénaline sur 18 enfants, dont 4 bien portants servant de témoins et 14 atteints d'anémie avec splénomégalie. Parmi ces derniers 5 enfants étaient atteints de leishmaniose, 2 étaient tuberculeux et 7 syphilitiques.

L'influence de l'acide nucléinique sur la leucocytose est établie par de nombreux travaux. L'action leucocytogène de l'adrénaline, mise en évidence par Falta et Bertelli, a été confirmée par Eppinger et Hess, Schweeger, Frey, Beumer et Hellwig. Les uns admettent que l'adrénaline stimule le système myélogène; les autres le système lymphogène. Pour Frey l'adrénaline exercerait une action élective sur la rate et permettrait un examen fonctionnel de cet organe.

Les doses injectées par voie intramusculaire furent de 20 centigr. de nucléinate de soude au-dessous de 2 ans, de 30 centigr. au-dessus ; de 1 cmc de la solution d'adrénaline au millième au-dessous de 2 ans, de 1 cmc 1/2 au-dessus.

Chez les sujets sains, le nucléinate de soude et l'adrénaline donnèrent une augmentation d'environ 3.000 leucocytes par mmc avec polynucléose et apparition de quelques rares éléments jeunes. Les modifications, décelables 3 heures après l'injection, s'atténuaient ensuite pour disparaître complètement au bout de 24 heures.

Les enfants atteints d'anémie splénomégalique par leishmaniose ne présentèrent aucune modification leucocytaire appréciable à la suite des injections. Chez les tuberculeux la leucocytose fut moins accentuée et moins rapide que chez les sujets sains. Chez les petits syphilitiques, au contraire, la leucocytose fut intense et prolongée. Elle atteignit dans certains cas le chiffre de 30.000 par mmc et dura 2 à 3 jours.

En même temps qu'une augmentation de la polynucléose on notait de nombreux éléments jeunes de la série blanche et de la série rouge. G. Schreiber.

S. de Villa et A. Ronchi (de Rome). ***Sur la valeur diagnostique de la cuti- et de l'intradermo-réaction dans l'hérédo-syphilis.*** — Les diverses méthodes de diagnostic biologique de la syphilis, et en particulier la réaction de Wassermann, ne sont pas à la portée des praticiens. Aussi s'efforce-t-on d'utiliser des procédés pouvant être vulgarisés. La *luétine* de Noguchi, émulsion de plusieurs souches de spirochæta pallida, et la *pallidine* de Klausner et Fischer, extrait aqueux de poumon hérédo-syphilitique, ont servi aux recherches de l'auteur.

La réaction à la pallidine a toujours été négative chez 25 sujets certainement non syphilitiques et à réaction de Wassermann négative. Dans 36 cas d'hérédo-syphilis certaine d'après l'examen et les antécédents, la pallidine n'a fourni que 5,5 pour 100 de résultats concordants avec ceux de la clinique, alors que la réaction de Wassermann a été positive dans 75 pour 100 des cas. Cependant il est curieux de noter que la réaction à la pallidine fut positive chez 2 enfants indubitablement syphilitiques alors que la réaction de Wassermann demeura négative : l'un d'eux était un hydrocéphale de 9 mois dont le père avait été soigné pour un chancre la première année de son mariage et dont la mère présentait une réaction de Wassermann nettement positive; l'autre, âgé de 4 ans, présentait un crâne typique de dystrophique syphilitique. Le traitement antisyphilitique l'avait guéri à sept mois d'une éruption maculo-papuleuse.

L'intradermo-réaction à la luétine fut pratiquée 50 fois chez des sujets reconnus indemnes de syphilis par les examens cliniques et biologiques. Elle fut toujours négative. Chez 79 enfants pouvant être considérés cliniquement comme certainement syphilitiques, la réaction à la luétine fut positive 35 fois (48,1 pour 100) alors que la réaction de Wassermann le fut 64 fois (81 pour 100). Il convient de noter d'ailleurs que la luétine fournit des résultats positifs chez des nourrissons de moins de 1 an, alors que la réaction de Wassermann reste à cet âge habituellement négative.

Les recherches de V. et R., sans permettre des conclusions décisives, montrent toutefois que l'intradermo-réaction à la luétine peut fournir des renseignements utiles chez les nouveau-nés et les nourrissons en bas âge. D'autre part, elle peut être utilisée toutes les fois qu'il y a discordance entre la réaction de Wassermann et les constatations cliniques. G. Schreiber.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(Chicago)

Tome XXXI, n° 5, 15 Mai 1923.

G. M. Piersol et H. L. Bockus. ***Observations sur la valeur de la phénoltétrachlorphtaléine pour la détermination du fonctionnement hépatique.*** — Rowntree et Abel, en 1909, ont proposé l'emploi de la phénoltétrachlorphtaléine pour la détermination de la capacité fonctionnelle du foie, ce colorant s'éliminant uniquement par cette glande, condition véritablement idéale. Les travaux ultérieurs, tant cliniques qu'expérimentaux, de Whipple, de Chesney, de Krumbhaar établirent que l'excrétion du colorant dans les 48 heures qui suivent son administration est constante chez les sujets sains, que le moment de son apparition dans la bile offre une grande importance, mais ne peut être apprécié en le recherchant dans les selles comme l'avait fait Rowntree, enfin que l'élimination du colorant est diminuée en proportion de l'étendue des altérations du foie. Néanmoins la valeur clinique de la méthode était très discutée par Sisson, Mc Lester, Kahn, etc.

Mc Neil avait apporté une amélioration notable en prélevant la bile elle-même au moyen de la sonde duodénale; P. et B. ont cherché à perfectionner encore la technique; ils emploient la méthode suivante : ils introduisent à jeun le tube duodénal dans l'estomac et lavent cet organe avec deux verres d'eau donnés par la bouche puis aspirés; on introduit ensuite 60 cmc d'eau qu'on laisse. Le patient étant penché du côté droit le tube est poussé par lui dans le duodénum ; lorsqu'il y est parvenu, on donne 500 cmc d'eau par la bouche et on n'injecte pas le colorant avant d'avoir obtenu par le tube un écoulement continu de liquide teinté de bile. On injecte alors dans la veine 0 gr. 15 de colorant et on note l'heure. On laisse couler la bile dans un bassin blanc contenant 4 cmc d'une solution de soude à 40 p. 100. Sans aspirer avec la seringue, on note le moment où apparaît la plus légère teinte rose, puis celui où le maximum de coloration est atteint ; la sécrétion qui s'écoule pendant chaque demi-heure est recueillie dans un bassin séparé, et ce, pendant les 2 heures consécutives à l'injection ; toutes les demi-heures on fait boire un verre d'eau pour maintenir continu l'écoulement biliaire. On mesure la quantité de colorant éliminé au moyen d'une méthode colorimétrique simple.

P. et B. ont appliqué cette épreuve à 50 sujets normaux ou atteints d'affections variées. D'une façon générale, ils ont trouvé que le retard dans l'apparition du colorant était proportionnel à la diminution de son élimination. La mesure de l'excrétion du colorant pendant les 2 premières heures a plus d'importance que le moment de son apparition, toutefois cette dernière donnée ne manque pas d'intérêt. Chez les malades dont le foie était manifestement altéré, le temps qui s'écoula avant l'apparition du colorant atteignit une durée double de la normale (23 minutes au lieu de 11) et l'élimination ne fut en moyenne que le huitième de l'excrétion normale (2 milligr. 7 au lieu de 22 milligr.). Il semble que l'excrétion du colorant puisse subir des variations chez les sujets

normaux selon l'âge, les jeunes présentant une élimination plus grande.

Avec les perfectionnements qu'on est en droit d'espérer, P. et B. estiment que cette méthode possédera une valeur équivalente à celle de l'exploration rénale par la phénolsulfonephtaléine. Elle semble devoir donner des résultats intéressants lors des troubles fonctionnels légers du foie non révélés par les autres techniques d'examen. Il est toutefois difficile d'être aussi enthousiaste que P. et B. lorsqu'on examine de près les résultats obtenus au cours de diverses affections. P.-L. Marie.

L. H. Newburgh et S. Clarkson. ***Production d'athéro-sclérose chez le lapin au moyen de régimes riches en viande.*** — N. et C. insistent sur la définition de l'*athéro-sclérose*. Ce terme, qui désigne la lésion initiale caractéristique de l'artériosclérose humaine, ne doit être appliqué qu'à la maladie primitive de la tunique interne (intima) caractérisée par l'hyperplasie du tissu élastique associée à la dégénérescence graisseuse de l'endothélium ou des cellules fibro-réticulées de cette tunique. On exclut donc ainsi les lésions de l'intima résultant d'une maladie de la tunique moyenne ou des vasa vasorum. Faute d'avoir fait cette discrimination, maints expérimentateurs ont confondu l'athéro-sclérose avec des lésions n'ayant qu'une lointaine ressemblance avec celles de l'artériosclérose de l'homme ; entre autres, celles que cause l'adrénaline à l'aorte du lapin ne répondent pas à cette définition et sont en réalité des lésions de la tunique moyenne où d'ailleurs la dégénérescence graisseuse fait défaut : la calcification, phénomène terminal dans l'artériosclérose humaine, est au contraire chez le lapin le processus primitif. La calcification de la tunique moyenne peut d'ailleurs se rencontrer chez l'homme indépendamment de l'athéro-sclérose véritable, constituant une entité pathologique propre (Mönckeberg).

Les seules méthodes expérimentales qui aient réussi à reproduire chez le lapin l'athéro-sclérose sont l'infection, en particulier par injection intraveineuse de bactéries diverses, streptocoques (Gilbert et Lyon), bacille typhique (Klotz), staphylocoques (Saltykow) et d'autre part le régime carné, à propos duquel on peut incriminer soit les protéines, soit la cholestérine en excès. Jusqu'ici cette dernière avait été surtout accusée, mais il n'existait guère de recherches systématiques sur l'effet éventuel d'un régime riche en protéines sur les artères du lapin. Aussi N. et C. ont-ils tenté d'éclaircir ce point.

Leurs expériences, soigneusement conduites chez un nombre d'animaux suffisant, aboutissent à cette conclusion que l'ingestion prolongée d'un excès de protéines détermine l'apparition d'une athéro-sclérose étendue de l'aorte et de nombreuses autres artères. 24 lapins reçurent une ration renfermant 36 pour 100 de protéines (poudre de viande de bœuf); parmi les 10 qui furent ainsi nourris pendant 4 à 8 semaines, 2 présentèrent des lésions précoces de l'intima; parmi les 6 soumis à ce régime de 10 à 16 semaines, ces lésions furent trouvées chez 4 ; enfin les 8 derniers qui reçurent cette alimentation durant 18 à 36 semaines furent tous atteints d'une athéro-sclérose marquée et étendue. D'autre part 51 lapins furent soumis à un régime contenant 27 pour 100 de protéines ; 40 d'entre eux vécurent moins de 6 mois ; aucun ne présenta d'athéro-sclérose tandis que 8 de ceux qui furent ainsi nourris pendant plus de 6 mois montrèrent des lésions typiques de l'aorte. A noter dans certains cas la présence d'athéro-sclérose des artères coronaires.

L'étude des vaisseaux de nombreux témoins montra que l'athéro-sclérose trouvée chez les lapins soumis à ces régimes riches en protéines ne pouvait pas être d'origine spontanée ni attribuée à l'âge, à l'infection ou aux conditions de vie des animaux. Les rares altérations vasculaires trouvées chez les témoins étaient le fait d'une calcification de la tunique moyenne, facile à distinguer de la maladie primitive de l'intima. L'absence de graisse dans les lésions de la tunique moyenne contrastant avec sa présence en abondance dans les altérations de l'athéro-sclérose suffisait à elle seule à faire le diagnostic.

Quant à la cholestérine, sa quantité dans les régimes était si faible que, dans les expériences ci-dessus, elle peut être éliminée comme facteur d'athéro-sclérose. P.-L. Marie.

P. K. Brown et L. Eloesser. ***La compression du poumon chez les tuberculeux réalisée par la thoracoplastie.*** — B. et E. recommandent la thoracoplastie toutes les fois que le pneumothorax artificiel est indiqué mais ne peut être effectué, en particulier par suite de la présence d'adhérences. La tuberculose fibreuse chronique, avec ses épaississements pleuraux et sa rigidité de la paroi thoracique, constitue l'indication la plus fréquente de la thoracoplastie.

Par le collapsus pulmonaire qu'elle réalise, celle-ci assure un repos parfait au poumon. Elle est contre-indiquée par un envahissement trop marqué du côté opposé et par la tuberculose miliaire. On doit enfin n'y recourir qu'après essai infructueux du pneumothorax artificiel, méthode plus inoffensive, plus facile et ne laissant pas subsister une modification permanente. L'opération ne doit être décidée qu'après une observation minutieuse du malade, en collaboration avec un médecin compétent.

La méthode de choix est soit la thoracoplastie de Sauerbruch (résection paravertébrale de courts fragments de toutes les côtes au niveau de l'angle costal), soit le pneumothorax partiel combiné à la thoracoplastie partielle lorsque le premier n'arrive pas à réaliser un collapsus complet. La résection simple peut être associée à d'autres procédés, utiles lorsqu'il existe des cavernes volumineuses à paroi rigide ne s'affaissant pas : résection columnaire de Wilms qui retranche un fragment de côte à la fois en avant et en arrière, apicolyse intra- ou extra-pleurale, etc.

B. et E. rejettent absolument la thoracoplastie faite selon la technique de Brauer (large résection de la 2[e] à la 10[e] côte), opération plus choquante, plus difficile à exécuter, exigeant l'anesthésie générale. C'est un grand avantage de l'opération de Sauerbruch que de pouvoir se passer de cette dernière. On peut opérer en une seule séance ou en plusieurs. Les patients sont laissés au lit pendant huit semaines, couchés sur le côté opéré.

B. et E. ont traité par cette méthode 5 tuberculeux dont ils rapportent l'observation détaillée, radiographies à l'appui. Les suites opératoires ont toujours été simples. Il serait prématuré de parler de guérison, l'intervention datant de 2 ans au plus, mais tous les malades ont été améliorés, aucun n'a eu d'élévation de température ; l'expectoration a diminué chez tous, disparaissant chez l'un complètement, presque complètement chez 2 autres ; les bacilles n'existent plus chez 2 des malades. Tous ont gagné du poids ou l'ont maintenu et jouissent d'un état général relativement bon. P.-L. Marie.

Tome XXXII, n° 1, 15 Juillet 1923.

R. B. Gibson et C. P. Howard. ***Études sur le métabolisme dans l'anémie pernicieuse.*** — G. et H. ont étudié le métabolisme dans 11 cas d'anémie pernicieuse et, dans un but de comparaison, dans un cas de chacune des maladies sanguines suivantes : anémie aplastique, anémie gravidique, ictère hémolytique, anémie splénique.

Depuis longtemps l'attention a été attirée sur la teneur en graisses du sang dans l'anémie pernicieuse, celle-ci ayant été attribuée à la présence dans la circulation d'une hémolysine puissante, identifiable vraisemblablement avec un acide gras non saturé. Or, contrairement à Eppinger, à King, à Bloor, G. et H. n'ont pas trouvé de valeurs anormalement élevées pour les graisses du sang chez leurs malades ; la teneur en graisses du plasma et du sang était même plutôt basse dans les cas très sévères et elle se releva avec l'amélioration de la formule sanguine. Ce faible taux des graisses semblait associé avec un indice d'iode élevé bien que les quantités de groupes d'acides gras non saturés révélés par la totalité de l'iode absorbé ne fussent pas excessives. Il ne semble donc pas que l'augmentation des acides gras non saturés soit un facteur d'hémolyse dans l'anémie pernicieuse. Comme leurs devanciers G. et H. ont trouvé dans cette maladie des chiffres faibles pour la cholestérine du sang et du plasma, se relevant avec la régénération sanguine. Même taux abaissé de la cholestérine dans les cas d'anémie splénique.

On obtient un bilan de l'azote et du fer favorable dans l'anémie pernicieuse et les autres types d'anémie (sauf les cas d'anémie splénique en ce qui concerne le fer), si l'on donne un régime riche en fer alimentaire et relativement pauvre en protéines et en calories. Mais on peut obtenir aussi un bilan azoté légèrement négatif avec rétention concomitante de fer. On relève au cours de l'anémie pernicieuse dans la répartition de l'azote certaines anomalies assez caractéristiques mais inconstantes : diminution de l'excrétion de l'urée, quantité faible ou modérée d'azote ammoniacal, taux élevé d'acide urique. Aussitôt après la transfusion sanguine, l'élimination d'urée, d'acide urique, de créatinine et d'azote total augmente ; cette augmentation persiste pendant 2 jours au moins.

L'utilisation de la graisse (de 72 à 89 pour 100) est très satisfaisante si l'on tient compte de la faible teneur en graisses du régime. Rien n'indique la formation dans l'intestin d'acides gras doués d'un haut pouvoir d'absorption pour l'iode.

Il ressort de cette étude qu'un régime riche en fer et en vitamines s'impose dans l'anémie pernicieuse, sans négliger toutefois les moyens classiques destinés à activer l'hémopoïèse. P.-L. Marie.

W. C. Alvarez. ***La pression artérielle chez 15.000 étudiants.*** — A. a repris sur une plus vaste échelle les recherches sur la pression artérielle qu'il avait déjà entreprises chez les étudiants et étudiantes de première année et qui l'avaient conduit à des résultats assez inattendus sur la valeur de cette pression suivant l'âge considéré. Ses nouveaux résultats confirment les précédents et décèlent les mêmes particularités.

Les chiffres se groupent chez les hommes autour de 127 mm. Hg (méthode palpatoire) à 16 ans et de 118 à l'âge de 30. Chez les femmes autour de 118 à 16 ans, de 111 à 24, de 117 à 40 ans. La pression n'augmente donc pas avec l'âge comme on le croit communément. La moyenne décroît de 17 à 21 ans chez les hommes, de 17 à 25 ans chez les femmes, c'est-à-dire pendant les premières années de l'âge adulte. D'une façon générale, les pressions des femmes sont plus uniformes que celles des hommes et elles sont inférieures à ces dernières de 11 mm. en moyenne.

Fait remarquable, l'hypertension est très commune chez les jeunes hommes, 45 pour 100 ayant des pressions dépassant 130 mm. et 22 p. 100 des pressions au-dessus de 140 mm. Parmi les femmes, 12 pour 100 avaient des chiffres supérieurs à 130 et 2 pour 100 des pressions excédant 140 mm. Il est impossible chez ces jeunes gens d'attribuer cette hypertension à des foyers infectieux ou à une vie épuisante, facteurs qu'on a coutume d'invoquer dans l'étiologie de l'hypertension. Cette fréquence des pressions élevées chez les jeunes a été retrouvée par Barach, Lee, etc. Il semble bien s'agir là d'un caractère transmis par hérédité et qui reste masqué chez les femmes tant que la fonction ovarienne s'accomplit bien ; les chiffres élevés furent en effet trouvés d'ordinaire chez des femmes présentant des troubles d'insuffisance ovarienne. P.-L. Marie.

F. P. Underhill, C. L. Carrington, R. Kapsinow et G. T. Pack. ***Modifications dans la concentration du sang dans les brûlures superficielles étendues et leur signification pour le traitement général.*** — Lors des brûlures étendues, la concentration du sang augmente considérablement comme on peut en juger par le pourcentage de l'hémoglobine ; les auteurs attribuent à cette modification un rôle capital dans la production de la plupart des symptômes consécutifs à cette classe de brûlures. Cette concentration est le résultat du déversement abondant de liquide qui se produit au siège de la brûlure, en réponse à la réaction inflammatoire que celle-ci a provoquée. Le degré de concentration du sang compatible avec l'existence dépend dans une large mesure du laps de temps durant lequel la concentration sanguine a persisté. Des expériences préalables ont indiqué que la survie est courte avec des concentrations atteignant 140 pour 100 de la valeur normale ; avec des concentrations de 125 pour 100 la conservation de la vie devient précaire. La mesure de la concentration a donc un intérêt pronostique en même temps qu'elle indique l'intensité à donner au traitement.

Celui-ci, d'après les considérations qui précèdent, doit, pour être rationnel, viser à rétablir une dilution du sang aussi voisine que possible de la normale. Ce but est d'importance majeure dans le traitement des brûlures étendues. Pour y parvenir il faut administrer des quantités considérables de liquide au patient, de préférence par la bouche, au besoin par la voie rectale, sous-cutanée ou même intraveineuse. Sous l'influence de ce traitement, on constate, qu'en même temps que la concentration normale se rétablit, une amélioration marquée se dessine et les symptômes de ces brûlures (délire, perte de conscience, troubles gastro-intestinaux, albuminurie, hémoglobinurie) ne

se développent pas. La grande majorité des brûlés graves traités par cette méthode d'ingestion forcée de liquide ont guéri.

Les auteurs considèrent l'augmentation de la concentration sanguine comme le facteur principal du shock concomitant des brûlures étendues et qui est l'expression ultime de la faillite de la circulation.

P.-L. Marie.

ENDOCRINOLOGY

(*Los Angeles*)

Tome VII, n° 3, Mai 1923.

Krabbe (de Copenhague). ***La glande pinéale, et en particulier sa signification dans le développement sexuel.*** — De la lecture de ce travail d'ensemble dû à un auteur aussi autorisé que K. se dégage l'impression que nous ne possédons encore sur la signification de l'épiphyse que bien peu de notions solidement établies émergeant d'un océan d'hypothèses.

Les données anatomiques et histologiques ne permettent pas de conclure à l'existence d'une fonction sécrétoire. Il paraît naturel d'admettre que l'organe intimement relié à l'encéphale et baigné de toutes parts par le liquide céphalo-rachidien intervient dans leur métabolisme, mais la preuve n'en est pas faite. Rien n'indique d'autre part que le rôle sécrétoire éventuel de l'épiphyse prenne fin à la puberté; elle ne s'atrophie pas plus que les autres organes chez les sujets âgés et il persiste une quantité prédominante de tissu spécifique. L'état rudimentaire de l'organe chez certains animaux (édentés, cétacés) ne permet guère de conclusions touchant son rôle, non plus que ses dimensions très variables dans la série des mammifères; la taille d'un organe n'est pas forcément en rapport avec l'importance de ses fonctions.

Les recherches anatomo-cliniques ont-elles été plus fructueuses? Les lésions pinéales sont surtout représentées par des tumeurs, en particulier des tératomes dont la fréquence s'explique par la situation superficielle de l'organe au cours du développement. Bien d'autres altérations décrites, telles que la transformation fibreuse ou kystique, l'hypertrophie, l'atrophie, la sclérose ne doivent être acceptées qu'avec la plus grande réserve, les frontières entre l'état normal et l'état pathologique étant particulièrement imprécises. Parmi les symptômes qui accompagnent les tumeurs, le plus spécial est représenté par l'apparition prématurée des caractères sexuels secondaires: développement subit des organes génitaux externes, de la taille, de la pilosité. Mais s'il existe assez d'exemples de cette puberté précoce pour qu'on puisse affirmer une relation entre la tumeur épiphysaire et l'apparition des caractères sexuels secondaires, la nature de cette relation demeure très obscure. On peut envisager la sécrétion de substances spéciales par les tératomes; à ce propos on peut rappeler que les tératomes surrénaux s'accompagnent d'un syndrome de puberté précoce; la destruction de l'épiphyse peut intervenir, mais on connaît une série de cas de destruction de l'organe par des tumeurs ou une hydrocéphalie non accompagnée de puberté précoce; la destruction des centres voisins du mésocéphale gouvernant le métabolisme a été invoquée, mais là nous sommes en pleine hypothèse; l'action à distance de l'épiphyse sur l'hypophyse peut être mise hors de cause; l'élément constitutionnel qui s'exprime dans le développement du tératome ne doit pas être non plus perdu de vue; il pourrait y avoir coïncidence d'une anomalie de la région de la glande pinéale et des éléments endocrines des testicules, et il faut insister sur ce fait que presque tous les cas signalés de puberté précoce associée à une tumeur épiphysaire, sont des tératomes, c'est-à-dire des tumeurs ayant des relations étroites avec les malformations. Quoi qu'il en soit, il n'est pas démontré jusqu'ici par l'analyse des faits que l'épiphyse exerce une influence sur le développement sexuel.

L'extirpation de l'épiphyse n'a pas pu jusqu'ici nous mieux renseigner sur ses fonctions. Les résultats obtenus, pris en bloc, peuvent être considérés comme négatifs et il semble établi que chez le chien, le lapin, le cobaye, la poule, l'épiphyse n'est pas un organe d'importance vitale et que son rôle peut être assumé par d'autres organes lorsqu'on vient à la supprimer. Les résultats de l'extirpation sur les caractères sexuels sont si contradictoires qu'il est impossible actuellement de se prononcer à ce sujet. Il semble bien en tout cas que si l'épiphyse a une action sur le développement de la puberté, cette action n'est que secondaire. Les expériences mériteraient d'être reprises, chez le singe en particulier.

Les expériences de castration n'ont donné que des résultats divergents. Mêmes résultats contradictoires avec l'injection d'extraits épiphysaires et l'ingestion d'épiphyse, méthodes très sujettes à caution. Il est manifeste que les résultats sont fonction des idées préconçues des expérimentateurs sur le rôle accélérateur ou inhibiteur du développement que l'épiphyse est susceptible de jouer. Dans ces expériences, d'ailleurs, on n'a pas tenu compte de la quantité considérable de nucléines que renferme l'organe, lesquelles peuvent activer le développement de l'animal d'expérience, et il faudrait tout au moins soumettre des témoins à des quantités équivalentes d'acide nucléinique.

En somme, on peut admettre avec certitude que l'épiphyse possède une fonction chez la majorité des mammifères, qu'il s'agit probablement d'une sécrétion interne, mais non indispensable à la vie. Il faut avouer enfin que nous ignorons tout de l'influence de cette sécrétion interne sur l'organisme, et en particulier sur le développement de la puberté.

P.-L. Marie.

I. Bram. ***Prophylaxie du goitre exophtalmique.*** — B. insiste sur l'importance de la prophylaxie du goitre exophtalmique qui, si elle était individuellement et collectivement mieux comprise, réduirait le nombre des malades et éviterait l'intervention chirurgicale.

B. énumère d'abord les conditions étiologiques qui président à l'installation de l'affection et étudie ensuite les moyens qu'on peut leur opposer. La prophylaxie idéale devrait débuter dès la première enfance et s'étendre loin dans l'âge adulte, son objectif étant de créer et d'entretenir une parfaite discipline hygiénique, diététique et mentale. Durant l'enfance, il importe de veiller aux conditions de la vie scolaire et familiale (régimes, camarades, distractions, etc.) et à tous les facteurs qui interviennent dans la formation physique et mentale de l'individu. Durant la période agitée de la puberté et de l'adolescence, l'émotivité, l'instabilité mentale, la poussée sexuelle et thyroïdienne physiologique qui concourent à accentuer le déséquilibre neuro-endocrine doivent être l'objet d'une étroite surveillance et de soins appropriés. Dans le régime on évitera la viande, les excitants, le tabac. Il faudra imposer aux adultes prédisposés une règle de conduite adaptée à la fois aux particularités individuelles et aux conditions spéciales du milieu, en insistant sur la nécessité d'un repos suffisant, d'une vie simple, du sang-froid, sur le danger des émotions et de tout surmenage, sexuel en particulier. Les foyers infectieux (infections amygdaliennes, dentaires, nasales, biliaires, etc.) auxquels on a fait, selon L., jouer un bien trop grand rôle dans l'étiologie du goitre exophtalmique doivent cependant être combattus avec soin, ainsi que les auto-intoxications diverses (rénales, intestinales, biliaires) et les infections générales (syphilis, tuberculose) qui peuvent provoquer le syndrome basedowien. On ne perdra pas de vue qu'après la guérison du goitre exophtalmique, spécialement après thyroïdectomie, les sujets doivent s'astreindre à une discipline hygiénique, diététique et psychique impeccable.

P.-L. Marie.

H. Lissner. ***Un nouveau signe clinique d'hyperthyroïdie.*** — Chez de nombreux sujets présentant des signes d'hyperthyroïdie, l'auscultation pratiquée juste en arrière et au-dessous de l'articulation sterno-claviculaire, à 1 ou 2 cm. vers la droite ou vers la gauche, dans la zone qui répond à l'artère thyroïdienne inférieure, a révélé à L. la présence d'un bruit sifflant, systolique, différent du murmure frémissant ou du bruit de roue de moulin qu'on entend au niveau de la thyroïde hypertrophiée des basedowiens. Ce bruit se perçoit plus souvent à droite qu'à gauche; il ne se propage pas aux autres vaisseaux du cou ou des membres; il coexiste parfois avec un thrill de l'artère cubitale; il disparaît avec l'amélioration clinique; il ne pourrait pas être produit artificiellement avec le pavillon du stéthoscope; on ne le trouve pas dans l'hypertension artérielle.

Dans sa production interviendraient, d'après L., le renforcement et l'accélération du cœur, joints à l'augmentation du débit circulatoire, et peut-être aussi des altérations des artères créées à la longue par les produits toxiques d'origine thyroïdienne en circulation. Chez 2 hypothyroïdiens, soumis à une médication thyroïdienne excessive, ce bruit sifflant s'est montré en même temps que les signes d'intolérance.

P.-L. Marie.

THE JAPAN MEDICAL WORLD

(*Tokio*)

Tome III, n° 6, 15 Juin 1923.

Y. Miyagawa, H. Murai et M. Terada. ***Etude expérimentale des cellules de la muqueuse du tube digestif considérées comme agents toxiques ou irritants; leurs relations avec la pathogénie de l'ulcère gastro-duodénal.*** — Les expériences de M., M. et T. établissent d'abord que les cellules de la muqueuse gastro-intestinale injectées par voie parentérale à un animal de même espèce déterminent la formation dans son sérum d'iso-gastrotoxines et d'iso-entérotoxines, capables de produire des ulcérations du tube digestif lorsqu'on les injecte sous les muqueuses digestives d'animaux normaux. Ainsi le sérum d'un lapin préparé avec des cellules gastriques injecté sous la séreuse stomacale d'un autre lapin provoque dans la région correspondante en moins d'une semaine une ulcération de la muqueuse, souvent accompagnée d'hémorragies, dont le fond peut atteindre la musculeuse, et n'ayant guère tendance à la cicatrisation. Le reste de la muqueuse gastrique présente des manifestations catarrhales; l'intestin est souvent légèrement congestionné et il existe des lésions histologiques des reins, du foie et surtout des surrénales (dégénérescences cellulaires, congestions, parfois hémorragie). Lorsque, ce qui est rare, il n'est pas résulté d'ulcérations gastriques de l'injection de sérum, la muqueuse présente néanmoins d'ordinaire des modifications histologiques plus ou moins accusées, portant surtout sur les glandes.

En injectant au lapin sous la séreuse gastrique, non plus le sérum d'un autre lapin, mais le sien propre, après avoir préparé l'animal au moyen d'injections de cellules gastriques, il se développe le plus souvent des ulcérations stomacales et des lésions à distance identiques à celles qu'on observe avec les iso-sérums. De même les injections de cellules de la muqueuse duodénale donnent lieu à la production d'entéro-toxines qui, introduites dans la paroi duodénale, sont capables de créer chez l'animal même qui les a élaborées ou chez un autre lapin des ulcérations du duodénum.

Ces résultats conduisent les auteurs à admettre que la résorption des cellules de la muqueuse digestive peut être spontanément la source de gastro ou d'entérotoxines qui deviennent ainsi un des facteurs étiologiques des ulcères digestifs. D'autre part, lorsqu'une ulcération du tractus digestif, de quelque origine qu'elle soit, existe déjà, les cytotoxines qui se forment sous l'influence de la résorption des éléments cellulaires détruits seraient responsables de la chronicité de ces ulcérations qu'elles contribueraient à entretenir; il y aurait là une sorte de cercle vicieux.

Le sérum provenant d'un lapin préparé avec des cellules gastriques, injecté dans la paroi stomacale d'un cobaye, est capable de déterminer la production d'une ulcération aiguë de la muqueuse, mais ici les résultats sont moins constamment positifs; ils ont été négatifs chez les deux chiens qui furent soumis à cette injection.

L'action des gastro et entérotoxines sur les muqueuses correspondantes n'est cependant pas étroitement spécifique. C'est ainsi que l'entérotoxine ou l'hépatotoxine, injectées dans la paroi gastrique, peuvent donner lieu à la formation d'une ulcération, mais ce résultat est bien moins régulièrement observé qu'avec l'injection de gastrotoxine.

P.-L. Marie.

REVUE DES JOURNAUX

LYON CHIRURGICAL

Tome XX, n° 5, Septembre-Octobre 1923.

Nicolas, Gâté et Dupasquier. ***L'autohémothérapie dans la furonculose.*** — L'autohémothérapie constitue, d'après les auteurs, la méthode de choix dans le traitement de la furonculose vraie, à éléments multiples; elle paraît également donner des résultats très favorables dans le traitement de l'anthrax et de l'hydrosadénite axillaire, mais, sur ce point, l'expérience des auteurs est trop peu étendue pour leur permettre des conclusions fermes.

La technique en est très simple : le sang est prélevé par ponction d'une veine du pli du coude et immédiatement réinjecté sous la peau, ou mieux dans les muscles de la fesse; la quantité de sang habituellement employée à chaque injection est de 10 cmc chez l'adulte, de 2 chez l'enfant. On répète l'injection tous les 2 ou 3 jours jusqu'à guérison complète des furoncles et, une fois celle-ci obtenue, il est bon de faire encore 3 ou 4 injections pour éviter la récidive.

Sous l'influence de l'autohémothérapie, la douleur disparaît rapidement; puis les autres signes d'inflammation (rougeur, tuméfaction) s'atténuent; les furoncles semblent se flétrir; ceux dont le développement est déjà trop avancé pour qu'ils puissent avorter éliminent leur bourbillon et se cicatrisent plus vite que s'ils avaient été abandonnés à leur évolution spontanée. Les accidents consécutifs à l'injection sont rares (les auteurs n'en ont observé que 5 sur un grand nombre de cas) et insignifiants (poussée fébrile, rachialgie, arthralgie légère).

L'autohémothérapie n'agit pas par un mécanisme de vaccination. En effet, des tentatives des auteurs, faites dans des cas d'anthrax, ont montré que l'on pouvait obtenir les mêmes résultats favorables par l'injection de sang d'un sujet normal, et même de sang de cobaye ou de lapin. C'est donc, sans doute, par la production d'un choc hémoclasique qu'il faut expliquer les effets de l'hémothérapie dans la furonculose.

Ch. Lenormant.

LE JOURNAL MÉDICAL FRANÇAIS

(Paris)

Tome XII, n° 7, Juillet 1923.

Louis Sauvé. ***Que penser à l'heure actuelle des péritonites tuberculeuses et de leur traitement?*** — S. étudie rapidement les péritonites tuberculeuses généralisées, pour exposer avec plus de détails les tuberculoses localisées du péritoine, généralement viscéro-péritonéales, qu'il divise en deux groupes :

1° Les *formes viscéro-péritonéales à plastron* constituent les tuberculomes abdominaux : pelvi-péritonites tuberculeuses, consécutives à la tuberculose génitale; tuberculose iléo-cæcale; tuberculoses du carrefour sous-hépatique; tuberculoses entéro-péritonéales; tuberculoses sous-phréniques.

La tuberculose iléo-cæcale est d'un diagnostic particulièrement délicat avec l'appendicite chronique. L'examen radiologique doit être pratiqué méthodiquement, et S. conseille la technique suivante : repérer extérieurement la tuméfaction en la circonscrivant d'un fil métallique malléable qui en épouse les contours; une fois le cæcum rempli de la bouillie opaque, si l'on constate que l'anse métallique est extérieure à l'ombre cæcale, on peut affirmer qu'il s'agit d'une appendicite chronique; si, au contraire, l'ombre du repère métallique se superpose à l'ombre cæcale, il peut s'agir d'une appendicite chronique, mais habituellement il s'agit d'un tuberculome cæco-appendiculaire.

2° Les *tuberculoses fibreuses localisées* sont le plus souvent indiagnostiquées, même à l'aide de la radiologie. Dans un cas où il dut intervenir pour des accidents d'occlusion, S. trouva une tuberculose fibreuse de la région du corps du pancréas, et fut surpris de l'étendue des lésions qui n'avaient antérieurement occasionné que de la constipation douloureuse.

Le diagnostic des péritonites tuberculeuses se fait d'emblée dans certains cas; dans d'autres, les plus nombreux, il ne se fait que très difficilement ou même ne se fait pas. Toutes les affections abdominales peuvent être simulées par la tuberculose et par la syphilis. S. insiste sur l'importance du Wassermann, de l'examen radiologique et de l'examen du liquide ascitique s'il y a lieu.

La base du *traitement* réside dans la thérapeutique générale antituberculeuse, associée, dans certains cas, à des moyens locaux rationnels. L'héliothérapie, la finsénothérapie donnent de bons résultats, mais il ne faut pas s'obstiner si ces résultats sont insuffisants: il vaut mieux alors recourir à l'acte chirurgical. Celui-ci doit être choisi avec bon sens, chez des individus déjà déficients : le plus ancien est le meilleur, la simple laparotomie, sans qu'il faille en attendre des succès constants. Il faut se garder de manœuvres nuisibles, telles que ponctions, lavages, anastomoses vasculaires, opération de Ruotte, rœntgénisation. D'une façon générale, les formes légères au début guérissent toutes seules, et les formes graves avec fièvre élevée ne sont pas pour tenter le chirurgien. Dans les formes localisées viscéropéritonéales, le traitement consiste dans l'ablation aussi hâtive que possible de l'organe atteint, lorsqu'elle est possible.

L. Rivet.

Pierre Pruvost. ***Récentes acquisitions d'ordre médical sur la péritonite tuberculeuse.*** — Au point de vue clinique, il faut retenir qu'à côté des formes classiques, ascitique, fibreuse et fibro-adhésive, il existe des formes sèches, anascitiques, qui sont tantôt diffuses, tantôt limitées à une région quelconque du péritoine et peuvent simuler une affection viscérale.

Dans les formes diffuses anascitiques, il faut bien connaître la fréquence de crises douloureuses de l'abdomen (Armand-Delille), qui sont à rapprocher des syndromes solaires ou des cœlialgies.

Parmi les formes limitées ou partielles, P. insiste sur les formes intestinales (péritonite à syndrome appendiculaire, péritonite à syndrome de pérityphlite, formes coliques, forme avec syndrome sigmoïdien); les formes sous-diaphragmatiques (forme hépatique, formes gastriques, forme phrénique de Loeper); les formes pelviennes ou génito-urinaires (pelvi-péritonite).

Le diagnostic des péritonites plastiques est beaucoup plus difficile que le diagnostic des péritonites avec épanchement, avec gâteaux péritonéaux, avec symphyse. On doit d'abord se demander s'il s'agit bien de péritonite primitive et non d'affection viscérale avec réaction plus ou moins nette du péritoine. Puis, lorsqu'on a l'impression qu'il s'agit de péritonite plastique primitive, il faut en chercher la nature : il convient notamment de songer aux polysérosites syphilitiques (Cade et Morenas) qui régressent rapidement sous l'influence du traitement spécifique.

Pour affirmer la nature tuberculeuse d'une péritonite, il faut en faire la preuve, d'après les éléments suivants : antécédents de pleurésie ou de pleurite, manifestations d'imprégnation tuberculeuse, recherche du bacille de Koch, laparotomie exploratrice.

Le traitement médical de la péritonite tuberculeuse consiste à traiter l'imprégnation tuberculeuse et à agir localement sur l'inflammation du péritoine; on se servira soit des méthodes classiques, soit des méthodes plus récentes, injection de gaz, héliothérapie, radiothérapie.

L. Rivet.

M. Bufnoir (de Cannes). ***Héliothérapie et tuberculose péritonéale.*** — B. relate 7 observations personnelles de types divers de péritonite tuberculeuse traités par l'héliothérapie.

Que la lumière solaire tombe directement sur le foyer tuberculeux ou qu'elle agisse sur lui à travers le revêtement cutané, elle n'en exerce pas moins une action favorable. C'est elle qui intervient dans l'action favorable de la laparotomie. Son action est indubitable, même ailleurs qu'à la mer ou à la montagne.

Dans le traitement héliothérapique purement médical, les douleurs s'apaisent en quelques jours, la température redevient normale, l'état général et l'appétit se relèvent, les adhérences fondent, l'abdomen devient souple : donc, guérison ou simple amélioration.

Mais l'héliothérapie doit être appliquée avec prudence et circonspection. Dangereuse chez les cachectiques et les fébricitants à température élevée et à grandes oscillations, elle doit dans tous les cas être progressive, interrompue en cas d'accident, très surveillée médicalement.

Héliothérapeute et chirurgien doivent s'entr'aider. Si certaines formes, comme la forme ascitique pure et la forme granuleuse, ont procuré des succès à l'une et à l'autre des méthodes, si la forme fibreuse semble plus justiciable de la cure solaire, la forme fibro-ulcéreuse doit faire appel aux ressources combinées de l'héliothérapie et de la chirurgie (Léo); la cure solaire doit précéder l'acte chirurgical et le préparer en résorbant les adhérences; elle doit l'accompagner et l'aider en répandant directement les rayons solaires sur la séreuse au cours de l'intervention; elle doit le suivre et le compléter en achevant la cicatrisation.

L. Rivet.

REVUE NEUROLOGIQUE

(Paris)

Tome XXX, n° 4, Avril 1923.

Cestan, Riser et Laborde. ***Recherches sur la physiologie pathologique des ventricules cérébraux chez l'homme.*** — C., R. et L. ont étudié comparativement chez les mêmes sujets le liquide retiré par ponction lombaire et le liquide retiré par ponction du ventricule, opération simple et d'ordinaire sans incidents, en tout cas sans gravité. Le seul incident possible est parfois une petite hémorragie ventriculaire avec céphalée, température, contracture, ne durant que quelques jours. Le ventricule latéral leur semble donc très facilement abordable et sans danger par une trépano-ponction bien repérée.

Chez un individu normal assis ou en décubitus horizontal la pression du liquide intraventriculaire est nulle; il faut aspirer le liquide; la constitution chimique diffère légèrement de celle du liquide spinal; le liquide ventriculaire est plus pauvre en cellules et en albumine totale; par contre il est plus riche en sucre. Ces différences s'accentuent dans les cas pathologiques, en particulier dans la paralysie générale.

La pression intraventriculaire nulle, dans les conditions indiquées, s'élève dans la position déclive basse et atteint 3 à 15. L'adrénaline augmente cette pression pendant 10 à 15 minutes, mais les résultats les plus nets sont obtenus avec les injections d'extrait de plexus choroïdes frais. Cette injection permet également de forcer la barrière choroïdienne et du bleu de méthylène introduit par voie intraveineuse passe alors dans le liquide ventriculaire; il en est de même après soustraction abondante (20 à 30 cmc) de liquide spinal. Ces faits indiquent une voie pour faire passer des substances médicamenteuses au niveau des ventricules.

C., R. et L. ont également étudié en injectant une substance colorante dans le ventricule de l'animal (rouge neutre en solution isotonique à 1/20) la circulation du liquide céphalo-rachidien; 12 heures après l'injection on peut retrouver encore de la substance colorante dans les espaces sous-arachnoïdiens de la base; une soustraction de liquide spinal amènera rapidement la coloration de ce liquide qui normalement n'est coloré que plusieurs heures après, chez l'homme; il est donc facile de faire refluer dans les espaces sous-arachnoïdiens cérébraux et spinaux une substance médicamenteuse introduite dans le ventricule. Inversement, une substance introduite par voie spinale ne remonte aux ventricules que si elle a été précédée d'une soustraction de liquide spinal.

C., R. et L. insistent donc sur la facilité d'abord du ventricule latéral, sur l'intérêt qu'il y a à utiliser cette voie en thérapeutique.

Alajouanine.

P. Lantuéjoul et E. Hartmann. ***Note sur le réflexe cutané plantaire chez le jeune enfant, notamment au moment de la naissance.*** — Babinski, quand il décrivit le phénomène des orteils, nota que l'extension de l'orteil était normale pendant les premiers mois de la vie. La grande majorité des auteurs confirma cette manière de voir. Le fait paraissait donc établi. Cependant, surtout dans ces derniers temps, une série de travaux discordants avaient vu le jour, plusieurs auteurs considérant la flexion des orteils comme plus fréquente que l'extension chez le très jeune enfant.

Aussi L. et H. ont-ils entrepris sur ce point contro-

versé de nouvelles recherches. Elles ont porté sur des enfants de moins de 15 jours et ils ont notamment étudié les réflexes pendant les toutes premières minutes de la vie. Ils divisent leurs observations en deux groupes; celles recueillies à la naissance chez des enfants ne présentant aucun mouvement spontané; celles prises depuis les premières minutes après la naissance jusqu'au seizième jour (enfants avec mouvements spontanés).

Dans les observations du 1er groupe, le réflexe a pu être cherché dans certains cas sur des enfants encore dans l'utérus (présentation du siège) ou encore dans 2 cas sur des enfants extraits par césarienne. Le réflexe cutané plantaire s'est toujours fait *en flexion*. Les réflexes de défense apparaissent rapidement, ils sont caractérisés par le triple retrait du membre et s'accompagnent le plus souvent de flexion du gros orteil. Les enfants extraits par césarienne ont permis à L. et H. d'assister à l'ordre d'apparition des différents réflexes : d'abord le réflexe pupillaire à la lumière, puis le réflexe cornéen; puis quelques minutes plus tard le réflexe cutané plantaire, suivi de peu par les réflexes de défense.

Quant aux observations du 2e groupe, elles ont permis à L. et H. de constater que la réponse en flexion du réflexe cutané plantaire est essentiellement transitoire, disparaissant habituellement en quelques minutes pour faire place au réflexe *en extension*, qui est la réponse *normale* de l'enfant.

Alajouanine.

Tome XXX, n° 5, Mai 1923.

Ch. Foix et A. Thévenard. *Les réflexes de posture.* — Sous ce nom F. et T. désignent le phénomène suivant : lorsque, chez un sujet normal, on modifie passivement la position d'une articulation, il se produit dans les muscles qui, normalement, règlent cette position un état de contraction tonique qui tend à fixer la nouvelle attitude. Ces réflexes sont donc des phénomènes normaux, mais ils sont plus faciles à mettre en lumière au niveau de certains segments de membres, d'où les modalités de leur séméiologie normale. Ils peuvent être abolis ou exagérés, jouant ainsi un rôle important dans certaines hypotonies ou contractures; enfin, au point de vue physiologique, ils renseignent sur le mécanisme du tonus.

Chez un sujet normal, c'est au membre inférieur qu'ils sont le plus faciles à explorer. En portant progressivement le pied en flexion dorsale et en rotation interne, on voit, au lieu du relâchement du jambier antérieur, une contraction très nette de ce muscle qui persiste un certain temps après qu'on a abandonné le pied à lui-même. Ce réflexe du jambier antérieur est le plus facile à observer en clinique. Mais chaque mouvement passif peut déterminer la contraction tonique des muscles qui normalement réalisent activement l'attitude imposée au muscle. Au membre supérieur, c'est sur le groupe antagoniste biceps-triceps qu'on observe le plus facilement les réflexes de posture, en exécutant des flexions du coude par saccades brusques successives. Il faut connaître quelques causes d'erreur dans la recherche de ces réflexes: c'est la contraction volontaire masquant le réflexe; c'est le réflexe dissimulé par la flexion passive excessive; c'est la nécessité de la sommation des excitations dans les réflexes diminués.

L'étude de ce réflexe sous anesthésie générale montre qu'il se place entre le réflexe cutané qui disparaît le premier et le réflexe tendineux qui disparaît le dernier; après compression par bande d'Esmarch, il occupe encore une position intermédiaire, mais c'est ici le réflexe cutané qui est le moins sensible. Les inscriptions graphiques et électromyographiques montrent que son temps perdu est d'environ 4/100 de seconde.

Réflexes du système tonique, plus particulièrement liés au tonus de posture que le mésocéphale et le cervelet tiennent sous leur dépendance, les réflexes de posture se montrent exagérés dans celles des affections des voies motrices extra-pyramidales où le tonus de posture est lui-même exagéré. Ils sont, au contraire, diminués ou abolis quand le déficit de la fonction cérébelleuse entraîne l'hypotonie ou passivité. En outre, les lésions de l'arc réflexe élémentaire, racines ou nerfs périphériques, lésions pyramidales, déterminent également leur diminution ou abolition.

C'est ainsi qu'ils sont diminués ou abolis dans les affections pyramidales (hémiplégie, paraplégie), dans le tabes, les polynévrites, les poliomyélites, enfin chez les cérébelleux. Ils sont exagérés dans la maladie de Parkinson, dans leur intensité et leur durée, ainsi que dans les autres syndromes lenticulaires.

F. et T. analysent enfin la signification physiologique des réflexes de posture que ni la réaction des antagonistes, ni les modifications de la contraction musculaire ne peuvent expliquer, mais qui se rapprochent des phénomènes étudiés par Sherrington sous le nom de *lengthening* et de *shortening contraction*. Ils montrent qu'ils sont liés à une variété d'action tonique, celle qui se rattache au renforcement postural; l'importance des troubles apportés dans l'état du tonus par les modifications des réflexes de posture explique comment pourront se trouver altérés la statique et les mouvements, et ces phénomènes pathologiques qui vont des rigidités ou *contractures posturo-réflexes* aux *hypotonies posturo-réflexes*.

Alajouanine.

Herman Eufenyusz. *Réflexes tendineux dans le parkinsonisme post-encéphalitique et au cours de l'encéphalite léthargique.* — Après avoir rapporté une observation de syndrome parkinsonien post-encéphalitique fruste où existait l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, sans phénomène de type polynévritique, et avec réaction de Wassermann négative du sang et du liquide céphalo-rachidien, ce qui permettait d'éliminer sûrement l'origine tabétique ou polynévritique de cette aréflexie, H. E. reprend la question des réflexes dans l'encéphalite léthargique et dans les syndromes parkinsoniens consécutifs.

Au stade aigu de la maladie, les réflexes peuvent être absents ou affaiblis, mais ils reparaissent ensuite rapidement comme l'a noté Economo, ou bien plus souvent, comme l'a montré Guillain, ils sont un signe de mauvais augure. La perte des réflexes abdominaux semble d'une plus grande fréquence que l'abolition des réflexes tendineux. Economo l'explique par les lésions des cornes antérieures.

Différents sont les réflexes dans les syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite : presque toujours, ils sont assez vifs, suivis d'une décontraction lente; c'est du moins l'opinion la plus admise. Wertheim Salomouson a signalé cependant l'absence de réflexes tendineux dans certains cas de maladie de Parkinson qu'il attribue à de la sclérose périvasculaire des cordons postérieurs, analogue à celle des noyaux centraux.

H. E. n'a trouvé que dans ce cas de parkinsonisme encéphalitique relaté l'abolition des réflexes tendineux. Il croit que cette aréflexie doit figurer parfois dans sa symptomatologie et invoque l'atteinte de la moelle (cornes grises ou cornes postérieures), peut-être des racines postérieures, par le virus encéphalitique dans son déterminisme.

Alajouanine.

REVUE MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

(Lausanne-Genève)

Tome LIII, n° 8, Août 1923.

Prof. W. Silberschmidt (de Zurich). *Quelques considérations sur l'épidémie actuelle de variole et sur le diagnostic expérimental de cette maladie.* — Alors que les cas de variole étaient absolument exceptionnels en Suisse, à partir de mars 1921 est apparue une épidémie qui continue encore. En 1921, on a signalé 596 cas, dont 341 dans le canton de Glaris, 182 pour celui de Zurich, 46 à Bâle-Ville. En 1922, 1.153 cas, dont 557 cas pour Zurich, 400 pour Berne, 56 pour Thurgovie. Les cantons de la Suisse romande restent indemnes, sauf 2 cas isolés à Genève et dans le canton de Neuchâtel. Sur les 1.700 cas déclarés jusqu'à fin Décembre 1922, il n'y a que quelques rares décès et la plupart des cas sont légers.

Dans les cas légers, il faut pour le diagnostic tenir grand compte de la fièvre prodromale, avec frissons, malaise général, rash.

La grande majorité des cas se sont produits chez des personnes qui n'ont jamais été vaccinées. Des sujets vaccinés pendant la période d'incubation ont néanmoins été atteints de variole et ont présenté simultanément les pustules vaccinales et l'éruption variolique.

S. attire l'attention sur divers procédés de diagnostic et notamment sur la *réaction de Tièche*, qui repose sur l'état allergique de la peau de certains individus vis-à-vis de l'inoculation superficielle du virus varioleux, alors que le même tissu cutané ne réagit pas lorsqu'on inocule du virus de varicelle. Cette réaction permet de confirmer ou d'infirmer un diagnostic en 6 à 8 heures.

S. a également appliqué la *méthode de Paul*, qui consiste dans l'inoculation à la cornée du lapin et l'observation de la réaction macroscopique de la cornée infectée. On inocule le contenu de pustules fraîches, superficiellement, avec une aiguille, un bistouri ou une lancette vaccinale. La réaction nettement positive est caractérisée par l'apparition de proéminences formant un collier de perles ou même un bourrelet sur toute la longueur de la lésion linéaire de la cornée. En règle générale, cette réaction est nettement positive le 2e jour, soit au bout de 36 à 48 heures. Un lapin peut servir à 2 expériences les cornées réagissant individuellement. Sur 99 cas, S. a obtenu 64 réactions positives, 3 réactions douteuses, 22 réactions négatives. Sur 10 cas de varicelle, 9 réactions absolument négatives, une douteuse.

La variole qui sévit actuellement en Suisse est très contagieuse et dans des familles nombreuses tous les enfants non vaccinés furent atteints sans exception. La contagiosité n'est cependant pas comparable avec celle de la rougeole. Cette épidémie est très préjudiciable pour le pays, pour le trafic et les relations internationales, et plus d'un étranger renoncera à venir en Suisse.

Cette épidémie n'aurait pas apparu si, il y a quelque 40 ans, le peuple suisse souverain n'avait pas rejeté la vaccination obligatoire, ainsi que le prouve l'immunité presque absolue des cantons qui l'ont maintenue et dont il faut espérer que la pratique sera imitée.

L. Rivet.

M. Bornand. *Le diagnostic du charbon bactérien par la méthode des thermoprécipitines d'Ascoli.* — La technique de la réaction est la suivante : on prend quelques grammes du matériel à examiner que l'on place dans une éprouvette; on y ajoute 5 à 10 cmc de solution physiologique et l'on place le tout dans un bain-marie bouillant pendant 5 à 10 minutes. Après refroidissement, on filtre sur papier, amiante ou sur bougie poreuse, et le liquide clair est mis en contact avec le sérum précipitant. Si le matériel est charbonneux, au point de contact des deux liquides il se forme un anneau blanc.

Cette réaction est d'une importance capitale pour le diagnostic du charbon bactérien; l'examen bactériologique *post mortem* de cette affection est aisé à faire si l'on a du matériel frais; mais en présence d'organes putréfiés, il devient très difficile, sinon impossible; or la putréfaction, qui gêne la recherche bactériologique, n'a aucune action pour la réaction biologique. La recherche de la réaction peut être pratiquée même après dessèchement d'organes charbonneux pendant une année, ou leur conservation dans l'alcool pendant 4 mois à un an, leur salaison.

B. relate les résultats qu'il a obtenus à l'aide de cette réaction pour diagnostiquer un certain nombre de cas de charbon sang de rate, ainsi que dans l'examen d'une quinzaine de morceaux de rate d'animaux signalés par les vétérinaires comme suspects de charbon sang de rate. Il résume d'autres recherches personnelles sur le même sujet et conclut que la réaction thermoprécipitante d'Ascoli pour le diagnostic du charbon sang de rate est spécifique et ne s'observe qu'avec des extraits d'organes ou du sang d'animaux morts de cette affection.

La putréfaction ou le vieillissement des organes sont sans influence sur la réaction; celle-ci a été positive avec des organes vieux de plus de 10 ans.

Aussi la réaction d'Ascoli devrait-elle figurer sur tous les rapports d'expertise du charbon sang de rate, à côté de l'examen bactériologique.

L. Rivet.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

Tome XXXVI, n° 32, 9 Août 1923.

Prof. Johnn von Bokay (de Budapest). *L' « exanthème subit » (Zahorsky-Veeder-Hempelmann).* — Cette affection a jusqu'ici été décrite exclusivement par des auteurs américains : J. Zahorsky (de Saint-Louis), en 1910, qui en a observé 33 cas, Veeder et Hempelmann, de Saint-Louis également, qui en ont réuni 20 cas, puis de nombreux auteurs de Michigan, de New-York, de Cleveland, du Texas. La maladie débute brusquement par une fièvre élevée, qui peut dépasser 40 , mais qui altère peu l'état général, et qui ne s'accompagne ni de culture des mu-

queuses, ni d'adénopathies. Au bout de quatre jours en moyenne, rarement trois ou cinq, de fièvre continue, la température tombe assez subitement, et on observe une éruption morbiliforme, qui épargne le visage et les extrémités d'une manière plus ou moins complète. A partir de ce moment, l'apyrexie reste définitive; l'éruption pâlit dès la fin du premier jour, et disparaît sans desquamation. Il y a toujours leucopénie, avec une lymphocytose qui peut atteindre des taux de 80 ou 90 pour 100. Les conditions étiologiques dans lesquelles se produit la maladie sont très spéciales; sauf dans une observation de Veeder et Hempelmann, qui concerne un enfant de 10 ans, il s'agissait toujours de nourrissons de 6 mois à 2 ans, et, dans aucun cas, aucun fait de contagiosité, d'épidémicité, ni de familialité n'a pu être mis en évidence.

V. B. rapporte deux observations typiques de cette affection, chez des nourrissons âgés respectivement de 6 mois et de 9 mois. Ce sont les deux premières, à sa connaissance, qui aient été rapportées en Europe.

Il importerait de rassembler beaucoup d'autres observations du même ordre avant de se faire une opinion sur l'autonomie de cette affection.

J. Mouzon.

N° 34, 23 Août 1923.

Pritzi et Lichtmann. *L'acétonurie dans la grossesse.* — Novak et Porges, en 1911, ont proposé d'utiliser pour le diagnostic de la grossesse une épreuve d'acétonurie provoquée par la diète hydrocarbonée. Chez l'homme normal, la diète hydrocarbonée n'entraîne l'acétonurie que le deuxième jour au plus tôt. Chez la femme enceinte, l'acétonurie apparaît dès le premier jour. Après un petit déjeuner contenant des hydrates de carbone, si l'on met la femme à la diète hydrocarbonée complète, la réaction de Legal est déjà positive entre 4 et 5 heures après-midi.

P. et L. confirment les conclusions de Novak et Porges. Ils ont appliqué une technique analogue à celle de Novak et Porges, et dont ils donnent le détail, chez 51 femmes, dont 44 en état de grossesse, et atteintes d'affection gynécologique. Sur les 44 femmes enceintes, 39 eurent une réaction positive; les 5 exceptions restent inexpliquées et sont peut-être dues à une faute de régime. Parmi les cas gynécologiques, il n'y eut trace d'acétone que dans une seule observation (môle hydatiforme). L'épreuve n'a pas été tentée chez les fébricitantes, dans le cas où il y avait des vomissements, de la diarrhée ou de l'amaigrissement. On ne saurait donc prévoir si elle était utilisable en pareil cas, non plus que dans les grossesses extra-utérines.

J. Mouzon.

N° 38, 20 Septembre 1923.

P. Klemperer et R. Strisower. *Insuline et pression artérielle.* — La glycémie et la tension artérielle subissent des variations parallèles dans un grand nombre de circonstances: fréquence de l'hypertension chez les diabétiques; hyperglycémie habituelle des hypertendus; hypotension et hypoglycémie associées dans la maladie d'Addison; action parallèle de l'injection d'adrénaline ou de l'ablation des surrénales sur la glycémie et sur la tension artérielle. On peut se demander si l'insuline, en même temps qu'elle fait tomber la glycémie, exerce une action analogue sur la tension artérielle. Les expériences des auteurs leur ont montré que, en effet, l'insuline (de Toronto) fait baisser la pression de 20 à 39 pour 100 (33 à 62 mm. de Hg) chez les hypertendus, diabétiques ou non, qui n'ont pas de sclérose rénale: la pression diminue lentement, par degrés, pendant deux heures environ; elle ne remonte à la normale que plusieurs heures après. Lorsque la pression est normale, que les sujets soient diabétiques ou non, la chute de pression est insignifiante: 5 à 15 mm. de Hg; chez les lapins elle fait défaut, lors même que l'hypoglycémie provoquée est assez considérable (0,024 au lieu de 0,12). L'hypotension, que les auteurs ont constatée à la suite des injections d'insuline, ne s'accompagnait d'aucun état clinique d'hypoglycémie, et se distingue par là de celle qu'ont signalée Sdunnattino et Liotto chez des lapins en état d'hypoglycémie excessive. Elle est beaucoup plus tardive et plus prolongée que celle qui peut accompagner l'effet de peptone à la suite de l'injection de n'importe quel extrait d'organe. Sa signification est inconnue, mais elle peut être intéressante, non seulement au point de vue théorique, mais encore par ses applications thérapeutiques.

J. Mouzon.

MONATSCHRIFT für KINDERHEILKUNDE

(Leipzig)

Tome XXVI, fasc. 4, Juillet 1923.

P. Rupprecht (de Leipzig). *Bilan calcique et phosphoré sous l'influence d'aliments surajoutés riches en eau, en graisses et en lipo-solubles.* — R. a poursuivi les recherches entreprises primitivement par Edouard Freise, notamment sur un sujet atteint de maladie de Barlow. Les essais de R. ont porté principalement sur une série d'enfants atteints de rachitisme à divers degrés dont il fournit les observations détaillées. Les différentes épreuves auxquelles ils ont été soumis sont l'objet de longs développements.

Il résulte de ces essais que le jus de carottes, l'huile de foie de morue et l'extrait de lait écrémé augmentent la rétention de la chaux dans l'organisme.

Le chauffage à l'autoclave à 130° détruit cette propriété pour le jus de carottes mais non pour l'huile de foie de morue. Pour l'extrait de lait écrémé l'action du surchauffage n'a pas été établie d'une façon évidente.

L'action du jus de carottes et de l'huile de foie de morue n'est pas liée à l'administration concomitante d'autres produits nutritifs.

Le beurre ne paraît pas avoir la même action favorable sur la rétention de la chaux. Les recherches entreprises pour augmenter l'action du beurre à cet égard, et celle du facteur A des auteurs américains par l'addition de vitamine B et C, sont demeurées sans résultat.

G. Schreiber.

M. Löwy et O. Tezner (de Vienne). *Recherches radiologiques sur l'influence de l'atropine et de la pilocarpine sur la motilité de l'estomac chez l'enfant sain.* — L. et T. s'accordent en général à reconnaître à l'atropine une action retardatrice sur l'évacuation du contenu gastrique. Chez des enfants de 6 à 14 ans, à la suite d'injections sous-cutanées d'*atropine*, L. et T. ont pu faire cette même constatation lorsqu'on administre des doses suffisamment élevées (jusqu'à 2 milligr.). Le retard semble attribuable surtout au fléchissement du péristaltisme et de la tonicité des parois gastriques. Les symptômes généraux à la suite des injections sont peu accentués et sans rapport avec l'action locale sur l'estomac.

La *pilocarpine* entraîne également dans 50 p. 100 des cas un prolongement du temps d'évacuation, qui semble dû à la production de spasmes dans la zone du pylore et de mouvements péristaltiques incoordonnés. L'action de la pilocarpine sur l'état général est assez accentuée et paraît dans une certaine mesure être sous l'influence de la rétention gastrique. En portant la dose de pilocarpine de 1/2 à 1 centigr. on provoque souvent des vomissements.

L. et T. en terminant font observer que l'âge n'influence en rien l'action de l'atropine et de la pilocarpine sur le fonctionnement de l'estomac.

G. Schreiber.

VIRCHOW'S ARCHIV für PATHOLOGISCHE ANATOMIE und PHYSIOLOGIE und für KLINISCHE MEDIZIN

(Berlin)

Tome CCXLIV.

W. Schildhaus. *Pseudo-myxome péritonéal causé par des restes du canal omphalo-mésentérique* — Au cours d'une laparotomie pratiquée sur un homme de 47 ans, porteur d'une ascite notable, on trouva dans le péritoine de nombreuses masses racémeuses adhérentes ou flottantes; une masse tumorale, grosse comme une noix, siégeait au niveau de la cicatrice ombilicale. A l'examen histologique, cette masse était surtout constituée par du mucus et ce n'est qu'exceptionnellement que l'on trouva des cavités revêtues d'un épithélium plat, cubique ou cylindrique décrivant des villosités.

Le caractère envahissant de ces formations était indiscutable. De ce fait le diagnostic de Sch. est incompatible avec la nomenclature française. Il s'agit d'un épithélioma cylindrique muqueux, dont l'origine est impossible à établir faute d'autopsie.

P. Masson.

GIORNALE ITALIANO DELLE MALATTIE VENEREE E DELLA PELLE

(Milan)

Tome LXIV, année LVIII, fasc. 4, Août 1923.

M. Zingale. *Les épidermomycoses des mains et des pieds.* — A propos de 3 cas personnels, Z. passe en revue les diverses dermatomycoses des mains et des pieds dues à divers champignons; trichophyton, épidermophyton, endomyces.

Au point de vue du diagnostic différentiel, c'est seulement dans des cas absolument typiques qu'il est possible de distinguer les épidermomycoses du groupe trichophytique et épidermophytique d'un eczéma vrai, d'une dyshidrose, d'un eczéma intertrigineux; mais il est impossible d'aller plus loin et de faire un diagnostic étiologique spécifique, le tableau clinique étant identique avec les divers trichophytons (*tonsurans, lacticolor, acuminatum*), l'epidermophyton, l'achorion, le microsporon.

Les épidermomycoses des espaces interdigitaux reconnaissent surtout une origine blastomycétique (sans doute un endomyces).

Une bibliographie, portant surtout sur des travaux allemands, termine l'article et Z. semble ignorer complètement les travaux français sur cette question qui a été discutée au 1er Congrès de dermatologie de langue française de 1922.

R. Burnier.

ARCHIVIO DI PATOLOGIA E CLINICA MEDICA

(Bologne)

Tome II, fasc. 4, 15 Août 1923.

A. Sega. *Les déplacements acquis permanents du médiastin par sclérose pleuro-pulmonaire.* — S. estime que cette appellation est préférable, comme plus exacte et plus complète, aux appellations habituelles de dextrocardie et sinistrocardie par attraction. Il s'appuie sur 25 observations personnelles et les cas antérieurement publiés pour étudier les symptômes, les lésions, l'étiologie et le diagnostic. Ces déplacements médiastinaux, qui intéressent plus ou moins tous les organes de la région, sont plus fréquents vers le côté droit que le gauche et s'observent à la suite d'un processus de sclérose pleuro-pulmonaire siégeant du même côté.

Peu accusés, ils ne déterminent pas de symptômes caractéristiques et ne sont découverts qu'à la radioscopie. Plus accusés, ils entraînent l'apparition de symptômes subjectifs tels que perception des battements du cœur du côté droit du thorax, tachycardie, dyspnée, dysphagie, et objectifs tels que rétrécissement de l'hémithorax avec signes de sclérose pleuro-pulmonaire, souvent emphysème pulmonaire du côté opposé, déviation unilatérale des premiers anneaux de la trachée, battements plus ou moins forts dans le côté droit de la poitrine, déplacement à droite ou à gauche de la matité cardiaque.

Chez tous ces malades, l'examen radiologique fournit un appoint précieux au diagnostic. Il montre une opacité plus ou moins étendue du côté de la sclérose pleuro-pulmonaire, répondant au cœur et aux gros vaisseaux, opacité déviée plus ou moins d'un côté avec les ombres trachéale et œsophagienne. L'orthodiagraphie ou mieux encore la reconstruction plastique du cœur selon la technique de Palmieri (1921) a montré à S. une torsion sur son axe du cœur déplacé, torsion vérifiée à l'autopsie Quant au mécanisme des déplacements du médiastin, S. accorde un rôle égal à l'attraction exercée par le poumon sclérosé et au repoussement par le poumon emphysémateux. Cet article est accompagné de multiples indications bibliographiques et de clichés radiologiques.

L. Cotoni.

TUMORI

(Rome)

Fasc. 1, 5 Août 1923.

S. Gussio. *Signification biologique et valeur diagnostique du quotient albuminoïde du sérum sanguin chez les cancéreux.* — G. passe en revue diverses recherches sur la composition chimique des néoplasmes, puis les nombreuses réactions de tout ordre pratiquées avec le sang des cancéreux; il conclut qu'à l'heure actuelle nous manquons encore

d'un indice permettant le diagnostic précoce d'une tumeur maligne. Partant des recherches de Loeper et Tonnet (1920) sur la composition du sérum des cancéreux, il a lui-même déterminé la proportion de globuline et de sérine dans le sérum de 32 cancéreux et de 9 autres malades, indemnes de néoplasme; la technique employée est celle de Hammarsten, le quotient albuminoïde est représenté par le rapport du poids de la sérine au poids de la globuline. La plupart des auteurs admettent que ce quotient est abaissé dans les cachexies, par l'augmentation de la globuline provenant des désintégrations cellulaires.

G. aboutit à une conclusion analogue. L'abaissement de ce quotient particulier s'observe dans le cancer comme dans les cachexies non cancéreuses, et se montre d'autant plus marqué que la cachexie est elle-même plus grave. Chez un cancéreux qui conserve encore un assez bon état général, on est surpris de constater déjà le phénomène. Mais, remarque G., l'augmentation de la globuline n'a rien de caractéristique des tumeurs malignes, rien de spécifique, rien de constant; elle peut varier d'un individu à un autre dans de larges limites; aussi ne saurait-on utiliser ce signe pour le diagnostic ni le pronostic d'un cancer.

L. Cotoni.

LA RASSEGNA DI CLINICA TERAPIA E SCIENZE AFFINI

(*Rome*)

Fasc. 1-2, 3-4; Janvier-Février et Mars-Avril 1923.

B. Matta et A. Devoto. *Le traitement de la lèpre par les préparations à base de cuivre.* — Après avoir passé en revue les innombrables modes de traitement expérimentés chez les lépreux, M. et D. rappellent les résultats obtenus par un auteur japonais. Koga (1916), qui employa le cyanocuprol dans la tuberculose et la lèpre. Ce produit est une combinaison de cyanure de potassium et de cyanure de cuivre, soluble dans l'eau et administrable seulement par la voie veineuse, à cause de ses effets nécrosants. Koga signala la diminution de volume des lépromes et la cicatrisation des ulcères, résultats que confirmèrent ensuite plusieurs médecins de son pays. Les auteurs ont utilisé 2 produits préparés par l'Institut médicopharmacologique de Rome, le *cuprocyan*, cyanure double de cuivre et de potassium, injectable dans les veines, dans les muscles ou sous la peau, dépourvu de pouvoir nécrosant, et la *cuproiodase*, composé lipoïdique contenant du cuivre, de l iode et de la cholestérine, utilisable dans les muscles ou au contact des ulcères; parfois ils ont associé l'emploi de ces 2 préparations. 20 malades ont été traités, comprenant 10 cas de lèpre tuberculeuse, 5 de lèpre mixte, 5 de lèpre anesthésique. M. et D. ne parlent pas de guérisons, mais attribuent à l'emploi de ce médicament autant d'efficacité qu'à celui de l'huile de chaulmoogra et de ses dérivés; les cas d'insuccès absolus seraient rares. A condition que la cure soit assez longtemps poursuivie, on peut observer la cicatrisation des ulcères, la diminution des nodules lépreux, la guérison des panaris analgésiques, le retour des forces et l'amélioration de l'état général. Dans ce travail figurent les observations des 20 malades, avec plusieurs photographies de lésions. Les examens histologiques permettent de penser que l'effet curateur se traduit par une néoformation de tissu conjonctif. Etant donné le caractère foncièrement chronique de la maladie, les auteurs ajoutent eux-mêmes qu'il faut une longue expérience pour pouvoir conclure, mais ils estiment que les résultats obtenus sont encourageants.

L. Cotoni.

GIORNALE DI CLINICA MEDICA

(*Parme*)

Fasc. 13, 20 Septembre 1923.

G. Avezzù. *Sur un cas d'érythromélalgie avec réaction érythroblastique.* — L'érythromélalgie est un syndrome isolé par Weir-Mitchell, consistant en crises de gonflement douloureux, de rougeur et de sueurs siégeant à l'extrémité des membres, le plus souvent des membres inférieurs chez des adultes, hommes et femmes. Elle ne doit pas être confondue avec la maladie de Raynaud. Ses lésions, imparfaitement connues, siègent au niveau des artères et des veines, en particulier des vaisseaux nourriciers des nerfs et des nerfs eux-mêmes, parfois des ganglions spinaux et des faisceaux postérieurs. La pathogénie est très obscure : paralysie vaso-motrice par hypotonie des vaso-constricteurs (Lannois), névrite et dilatation active des vaisseaux par excitation des centres médullaires vaso-dilatateurs (Mitchell), irritation des filets sympathiques périphériques (Cassirer), etc.

A. relate une observation de ce syndrome chez une fillette de 12 ans, présentant une hérédité nerveuse. La maladie avait débuté par des névrites du médian et du sciatique après un refroidissement, marche pieds nus dans la saison froide. Le jeune âge constitue une particularité exceptionnelle; une autre est l'association à la maladie d'une formule sanguine spéciale : hyperglobulie (7 millions), hyperleucocytose (13.000 et 17.000), légère mononucléose, myélocytose (5 pour 100). La rate était de volume normal, on pouvait observer des épistaxis fréquentes et une augmentation légère de la pression artérielle. La maladie se termina par la guérison, avec disparition de la polyglobulie et des épistaxis.

A. a étudié l'état du sympathique en recherchant les réflexes oculo-cardiaque, pilo-moteur, la glycosurie alimentaire, les effets de l'adrénaline, de la pilocarpine et de l'atropine, pendant et entre les crises; il conclut à l'augmentation du tonus sympathique durant l'accès, et à un état de vagotonie entre les accès, et tend à attribuer ce déséquilibre à une origine endocrine, étant donné la puberté prochaine de sa malade.

L. Cotoni.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(*Londres*)

N° 3.260, 23 Juin 1923.

Warren Crowe. *Les injections intraveineuses de peptone, moyen adjuvant de la vaccinothérapie.* — Les injections de cultures microbiennes sont souvent mal tolérées. C., qui utilise des vaccins streptococciques dans certaines arthrites et affections rhumatismales, observe souvent des réactions violentes, qui surviennent parfois dès la première injection et qui entravent le traitement. Or il semble que les injections intraveineuses de peptone suppriment ces réactions et permettent l'usage des doses fortes, qui sont seules efficaces. Un malade qui supportait mal l'injection de 200.000 streptocoques peut, après injection de peptone, recevoir des doses de 20 millions sans manifester aucun trouble.

C. recommande donc cette méthode chez les malades qui ont montré une sensibilité anormale après les premières injections, et même il injecte la peptone, à titre préventif, chez eux qui paraissent susceptibles de faire des réactions.

Il utilise la peptone Armour n° 2, en solution à 1 ou 2 pour 100 dans du sérum physiologique additionné de 1 pour 100 d'acide phénique. On injecte, dans la veine, le 1er jour, 0,1 cmc de solution à 1 p. 100; le 2e jour, 0,2 cmc de la solution à 2 pour 100, et ainsi de suite, à doses croissantes, pour atteindre le 7e jour 1,4 cmc de la solution à 2 pour 100. On peut alors injecter les vaccins sous la peau.

Les injections intraveineuses de peptone sont presque toujours bien tolérées; si, par exception, elles déterminent nausées et troubles cardiaques, on y renoncera. Elles sont contre-indiquées chez les anémiques et les albuminuriques.

J. Rouillard.

Georges Dreyer. *Un traitement spécifique de la tuberculose.* — La sérothérapie et la bactériothérapie des maladies microbiennes donnent des résultats inconstants. En général, les succès s'observent dans les maladies dues à des germes qui ne prennent pas le gram et ne sont pas acido-résistants; les insuccès, quand il s'agit de germes acido-résistants et prenant le gram. Or, ces deux caractères paraissent liés à la présence de substances grasses, de lipoïdes.

On est donc amené à enlever ces lipoïdes, à dégraisser les bacilles. Une culture de bacilles de Koch est tuée par la chaleur et traitée par l'acétone : les bacilles restent acido-résistants. Mais si on les traite d'abord par la formaline, puis par l'acétone, ils cessent d'être acido-résistants. Or, si l'on injecte aux animaux ces bacilles dégraissés, on voit se former des substances immunisantes, bactériolysines, précipitines, agglutinines, car les bacilles dégraissés peuvent être digérés par les humeurs de l'organisme, et mettent en liberté les antigènes.

Les bacilles d'Eberth ainsi traités conservent également leurs propriétés d'antigènes.

D'autre part, on peut expliquer de la même façon que des cultures de charbon soient atténuées par le chauffage à 42° et acquièrent des propriétés immunisantes : c'est que leur enveloppe grasse est altérée par la chaleur et la destruction des germes dans l'organisme devient possible.

L'injection sous-cutanée de bacilles tuberculeux tués détermine une réaction locale violente, avec infiltration et parfois nécrose, qui semble due aux substances grasses de l'enveloppe. De fait, l'extrait acétonique de bacilles de Koch détermine exactement les mêmes effets.

D. indique la technique qui lui permet de préparer des cultures de bacilles qui sont sinon totalement dégraissées, du moins privées par la formaline et l'acétone de certains lipoïdes et cessent d'être acido-résistants.

Ces bacilles, injectés au lapin normal, produisent des agglutinines spécifiques, que l'on peut mettre en évidence vis-à-vis de bacilles dégraissés ou de bacilles tuberculeux normaux.

Au point de vue thérapeutique, des cobayes inoculés avec des bacilles de provenance humaine, capables de les tuer en 6 à 8 mois, ont reçu, vers le 6e mois, des injections de ces bacilles dégraissés. Trois d'entre eux reprennent du poids; leur rate et leurs ganglions diminuent. Le quatrième animal, une femelle qui était pleine, meurt peu après : ses viscères présentent des lésions de tuberculose fibreuse, en voie de cicatrisation.

Des essais ont été faits chez des malades tuberculeux (adénites, tuberculoses cutanées, viscérales, articulaires, quelques cas de tuberculose pulmonaire). Les résultats paraissent satisfaisants.

J. Rouillard.

N° 3.262, 7 Juillet 1923.

Sir Leonard Rogers. *Note sur le dégraissement des bacilles acido-résistants de la lèpre et de la tuberculose par les injections de chaulmoograte et de morrhuate de soude.* — Dans des travaux antérieurs, R. a montré les bons effets obtenus dans la lèpre par les injections sous-cutanées et intraveineuses de gynocardate et d'hydnocarpate de soude, sels solubles des acides gras non saturés de l'huile de chaulmoogra; même succès avec le morrhuate de soude (préparé avec l'huile de foie de morue) et le soyate de soude (préparé avec l'huile de soja).

Dans certains cas de lèpre, on voit, d'une part, la maladie guérir en quelques mois, après une réaction fébrile prolongée, et, d'autre part, les modules se ramollir, des bacilles étant détruits en grand nombre. Il semble que les sels de ces acides gras agissent sur les acides gras de l'enveloppe des bacilles acido-résistants, détruisent cette enveloppe et permettent ainsi aux cellules des tissus d'agir sur les bacilles ; la destruction des bacilles dans l'organisme détermine la formation de corps immunisants.

Comment se fait cette destruction des bacilles lépreux dans les tissus? Shaw-Mackenzie a montré que l'addition de gynocardate morrhuate ou oléate de soude à un extrait pancréatique double l'activité lipolytique de la lipase, mesurée sur une émulsion d'huile d'olive.

Or, dans les lèpres nodulaires non traitées, la lipase sanguine est sept fois moindre que chez les sujets normaux ou chez les lépreux traités; et même un faible taux de lipase est d'un mauvais pronostic. Il en est de même chez les tuberculeux chirurgicaux; leur lipase est généralement faible, surtout si leur état général est mauvais.

Les sels ci-dessus agiraient donc en augmentant la lipase du sang ou en excitant son activité : l'enveloppe grasse des bacilles acido-résistants est digérée, les bacilles sont détruits et les antigènes mis en liberté.

En résumé, R. pense avoir réalisé *in vivo* le « dégraissement » des bacilles chez les malades atteints de lèpre et peut-être aussi de tuberculose chirurgicale.

J. Rouillard.

N° 3.264, 21 Juillet 1923.

Timbrell Fisher. *La nature de l'arthrite rhumatismale chronique et de l'ostéo-arthrite.* — La description des arthropathies chroniques est pleine d'obscurités, parce que nous connaissons mal la physiologie et l'histologie normale des articulations, et que leurs altérations pathologiques sont interprétées diversement par les auteurs; aussi la plus grande confusion règne-t-elle dans la nosologie et dans la nomenclature elle-même.

D'après l'anatomie pathologique, on pourrait distinguer trois groupes d'arthropathies chroniques.

Dans le premier, qui correspond aux ostéo arthrites des auteurs britanniques, les lésions débutent dans la zone centrale du cartilage articulaire, et gagnent bientôt les rebords articulaires, sur lesquels se développent des chondro-ostéophytes. La synoviale n'est atteinte que faiblement et tardivement. Cliniquement, l'articulation est notablement augmentée de volume et ne prend pas la forme en fuseau.

Dans le deuxième groupe, arthrite rhumatismale chronique des classiques, les altérations débutent sur la synoviale et y restent prédominantes; souvent, mais non pas toujours, les cartilages articulaires sont atteints à partir de la périphérie. Les ostéophytes sont plus rares et plus petits que dans la forme précédente. Les douleurs et les déformations articulaires sont fréquentes.

Dans le troisième groupe, les lésions débutent simultanément dans la membrane synoviale et le cartilage articulaire et progressent en même temps.

F. propose la classification suivante : il y a des arthrites chroniques, mono ou polyarticulaires, qui sont du type synovial (ancienne arthrite rhumatismale chronique) ou du type chondro-osseux (ancienne ostéo-arthrite) ou du type mixte.

Au point de vue étiologique, on peut souvent mettre en évidence une origine infectieuse ou toxique. S'il existe un foyer d'infection primitif, on le traitera. Si on n'en trouve pas, on pensera à une amygdalite. Bien souvent, les recherches restent infructueuses. Il faut souhaiter que des examens anatomiques, bactériologiques et chimiques répétés nous apportent des notions nouvelles. J. Rouillard.

N° 3.266, 4 Août 1923.

Mac Carrison. ***Influence d'une nourriture défectueuse sur le développement de l'épithélioma contagieux des oiseaux.*** — Sur un lot de pigeons, on provoque la polynévrite en les nourrissant exclusivement de riz lavé écrasé. Douze d'entre eux, parvenus à un stade avancé de leur maladie, reçoivent alors des aliments frais; ils paraissent guérir. Deux jours après la disparition de la polynévrite, on les place dans une cage en plein air avec une soixantaine de pigeons sains; ils ont une nourriture normale, riche en vitamines; mais, étant plus faibles que les autres pigeons, ils reçoivent des coups sur la tête et présentent des plaies superficielles. Néanmoins, ils progressent. Mais après 6 à 12 semaines de séjour dans cette cage, sept d'entre eux font des épithéliomas contagieux, affectant la peau près du bec, les paupières, les narines. Cependant les témoins restent indemnes.

On prélève des fragments de ces tumeurs ; on en fait une émulsion, qu'on dépose, après légères scarifications, aux commissures labiales de six pigeons sains. Aucune production épithéliomateuse ne se développe ; il s'agissait donc d'un virus peu actif.

Puisque l'épithélioma est apparu exclusivement chez des pigeons privés de vitamines B, l'influence du régime alimentaire paraît incontestable. Sans doute, on croit généralement que l'absence de vitamines, loin de favoriser la croissance des tumeurs, s'y oppose ; mais il n'y a jamais absence complète de vitamines, et, dans la réalité, chez l'homme comme chez les animaux, à la diminution des vitamines s'associent des modifications du régime alimentaire qui troublent le métabolisme, qui permettent la survie, mais compromettent la santé.

De fait, les pigeons paraissant guéris ont des troubles digestifs ; leur foie a perdu le tiers environ de ses cellules ; les glandes génitales sont atrophiées ; les surrénales et les glandes endocrines sont en dysfonctionnement, et si la polynévrite a disparu, les autres troubles ne sont pas guéris en même temps.

Il faut donc, chez ces pigeons, pour expliquer la production de l'épithélioma contagieux, faire intervenir leur affaiblissement général, les traumatismes de la tête, la présence, dans la cage, d'un germe capable de déterminer le néoplasme, enfin un trouble général du métabolisme qui favorise la pénétration et le développement de ce germe.

Enfin, à un point de vue plus général, on peut penser que des substances capables de favoriser le développement de l'épithélioma ont été produites par les tissus, à la suite d'une sorte d'autolyse, sous l'influence d'un léger trouble de la nutrition. Les effets de l'avitaminose ressemblent, pour une bonne part, à ceux de l'exposition aux rayons X. Le développement de l'épithélioma chez l'homme et du sarcome chez le rat, après action des rayons X, s'explique par l'association d'une irritation traumatique, d'une nutrition défectueuse des cellules, avec la présence possible d'un facteur favorisant la croissance de la tumeur.

Étant donné les profondes altérations produites par l'avitaminose dans les cellules du tube digestif et la facilité avec laquelle des substances toxiques peuvent s'y former ou s'y résorber, on peut penser que, parmi ces substances, il s'en trouve une qui favorise le développement du cancer.

J. Rouillard.

THE LANCET

(Londres)

N° 5.214, 4 Août 1923.

F. Kidd. ***Traitement des vésiculites par l'abouchement à la peau du canal déférent.*** — Il y a des blennorragies qui résistent à tous les traitements : ce sont des malades qui ont des récidives continuelles ; dans l'intervalle, l'urétrite semble avoir disparu, mais ils présentent de temps à autre, par crises, des mictions fréquentes, des urines troubles, des douleurs périnéales, en même temps qu'un gonflement épididymaire ; il y a parfois hématurie ou hémospermie.

Ces malades sont atteints de vésiculite ; au toucher rectal, l'une des vésicules ou les deux apparaissent saillantes, épaissies, douloureuses ; après qu'on les a massées, leur aspect ne change pas.

La vésicule est en rétention. Le gonocoque peut y rester des années; il détermine des récidives ou des poussées d'arthrite à échéance lointaine.

Or une intervention sur la vésicule par voie périnéale est assez grave, et le cathétérisme après urétroscopie postérieure est difficile.

Belfield a proposé en 1905 de découvrir le canal déférent à la racine des bourses, de le ponctionner et d'y injecter un liquide médicamenteux. La contraction du sphincter force le liquide à pénétrer dans la vésicule ; il dissocie les agglomérats cellulaires et permet leur drainage vers l'urètre postérieur. La radiographie confirme la pénétration d'une solution d'argent colloïdal dans la vésicule.

K. a modifié la technique de la façon suivante : il isole le canal déférent à la racine du scrotum ; il y fait, avec un ténotome, une petite incision qui permet l'introduction d'une canule ; on vérifie que la lumière est libre en injectant quelques centimètres cubes d'eau distillée chaude; puis, protégeant soigneusement les tissus, on instille 10 cmc d'une solution d'argent colloïdal à 5 pour 100, allant, si possible, jusqu'à 20 ou 30 cmc. On laisse la canule en place et on y introduit un mandrin. Puis on passe un fil en U dans les lèvres de l'incision et on extériorise le canal, en même temps qu'on fixe la canule à demeure grâce à deux petits anneaux situés sur l'embout. Le malade reste couché, les jambes immobilisées.

Parfois l'argent colloïdal est éliminé dès les premières mictions, mais souvent il ne l'est qu'après plusieurs jours.

Le lendemain, on injecte à nouveau 10 cmc d'argent colloïdal, après avoir vérifié soigneusement la perméabilité de l'aiguille avec du sérum chaud. Parfois l'aiguille est bouchée, et elle le reste malgré le mandrin et le sérum chaud ; il faut alors renoncer à l'injection.

Le 4e ou le 5e jour, nouvelle injection; puis on retire la canule et on replace le canal déférent dans sa situation normale. Avec quelques précautions, il n'y a ni adhérences, ni fistule.

Sur 25 cas ainsi traités, on a obtenu 21 succès; 2 fois seulement, la vésicule était bloquée et n'a pu être drainée.

Ce traitement doit être appliqué aux vésiculites chroniques. J. Rouillard.

N° 5.218, 1er Septembre 1923.

E. Bedo-Hobbs. ***Quelques remarques sur les vergetures.*** — Les vergetures s'observent presque toujours chez des adolescents de 15 à 20 ans. On peut les voir au cours de toutes les maladies aiguës (typhoïde, typhus, scarlatine, rhumatisme), au cours de pneumonies, pleurésies, tuberculose pulmonaire ou intestinale, de cancers pleuro-pulmonaires ou péritonéaux, de septicémie ; on les voit aussi chez des sujets sains. Chez les malades, elles siègent le plus souvent sur la partie postéro-latérale du thorax entre la 8e et la 12e dorsales, mais on peut les voir au voisinage du creux axillaire, sur les seins, l'abdomen, les cuisses, et au-dessus des rotules. Leur couleur est rouge pourprée ; leur direction est perpendiculaire à celle de l'action distensive qui les provoque.

Elles sont dues, tantôt à la distension des téguments par l'œdème sous-cutané (épanchements pleuraux ou péritonéaux) ; tantôt à l'accumulation de graisse (poitrine, abdomen) chez des tuberculeux qui prennent du poids ; tantôt à l'attitude habituelle des malades : ainsi les tuberculeux qui restent à demi assis dans leur lit font des vergetures dans la région dorsale inférieure qui se trouve distendue au maximum ; les tuberculeux qui se couchent du côté sain les font de ce côté ; les sujets qui restent couchés, les jambes repliées, les font au-dessus du genou.

L'apparition des vergetures chez les adolescents s'explique par ce fait qu'à cet âge, la peau est délicate, s'accroît avec rapidité : les fibres élastiques se rompent, permettant au tissu fibreux et à l'épiderme de s'allonger.

Une biopsie montre que l'épiderme reste normal et que, dans le derme, les faisceaux conjonctifs sont plus abondants et plus parallèles que normalement, tandis que les fibres élastiques sont rompues et distribuées irrégulièrement ; au centre, elles ont même disparu.

Il y a quelques différences entre ces vergetures et celles de la grossesse : celles-ci se voient à tout âge ; elles sont, dès leur apparition, d'un blanc rosé, et jamais de couleur violacée. J. Rouillard.

N° 5.219, 8 Septembre 1923.

E. W. Adams et H. N. Grossley. ***Épidémie limitée de goitre, à évolution aiguë, dans une agglomération d'enfants.*** — Cette petite épidémie se développa dans un cottage qui forme, avec neuf autres, une colonie d'enfants dans le Lancashire. Il y avait dans ce cottage 8 jeunes garçons de 4 à 10 ans, qui furent tous malades, les adultes restant indemnes.

L'un d'eux avait antérieurement un corps thyroïde volumineux ; le 10 Janvier, on remarque que son cou augmente de volume ; le 12 Janvier, il en est de même pour 2 autres, et le 13, pour les 5 derniers. Chez tous, la glande est molle, élastique, indolore ; les veines superficielles sont dilatées, les carotides battent Aucun signe de basedowisme, pas de tachycardie ; l'état général est bon. On note seulement un peu d'inflammation amygdalienne chez 5 enfants.

Après quelques jours, chez tous, le goitre diminue : le 6 Mars, 3 paraissent normaux, 4 ont encore le cou un peu gros, et celui qui, dès l'origine, avait un corps thyroïde volumineux le garda en cet état.

On n'a pu mettre en évidence aucun antécédent important ; à part la rougeole, dont trois des enfants ont été atteints en Décembre, il n'y a aucune maladie récente.

Il y a bien des goitres endémiques dans cette région, et quelques enfants des écoles en sont atteints, mais cependant c'est une affection rare.

Les conditions hygiéniques des habitations sont bonnes. L'eau et le lait, après examen chimique et bactériologique, ont paru normaux. D'ailleurs, les conditions étaient les mêmes dans les cottages voisins, et aucun cas ne s'y est produit.

Il n'y a donc aucune étiologie appréciable, à part la rougeole survenue chez trois des enfants et la légère infection amygdalienne observée chez cinq d'entre eux. J. Rouillard.

Gushne Taylor. ***Le traitement de la scarlatine par l'huile d'eucalyptus et l'acide phénique opposé à l'isolement.*** — Ayant eu l'occasion d'observer un grand nombre de scarlatineux, T. arrive à cette conclusion que la méthode de Milne (lotions cutanées à l'essence d'eucalyptus et badigeonnages pharyngés avec l'huile phéniquée) ne donne que des résultats médiocres.

Elle n'empêche pas les « contagions après retour », c'est-à-dire l'apparition de scarlatines chez les habitants d'une maison, dans le délai d'un mois, après la rentrée d'un enfant qui a eu la scarlatine. En 1921-1922, 124 scarlatineux, traités par la méthode de Milne et gardés en moyenne 19 jours à l'hôpital, donnent 35 contaminations ; en 1922-1923, 27 malades restent isolés 54 jours ; il n'y a qu'une contamination.

La méthode de Milne n'empêche pas la contagion des voisins de lit, ni des infirmières.

Enfin, elle n'empêche pas les complications secondaires (albuminurie, otites, adénopathies).

Cependant les soins ont été donnés à l'hôpital par les anciennes infirmières de Milne.

T. pense que les badigeonnages phéniqués de la

KYMOSINE ROGIER

A base de Ferment LAB et Sucre de Lait purifié

Ferment naturel sélectionné pour le Régime lacté

Rend le lait de Vache absolument digestif, facilite la digestion du lait de femme chez le nouveau-né.

CHEZ L'ADULTE	CHEZ L'ENFANT
Dans tous les cas où le régime lacté est nécessaire : Affections du Cœur, du tube digestif, des Reins, Albuminurie, Artériosclérose.	Vomissements, Gastro-entérite, Athrepsie, Choléra infantile.

Mode d'emploi : Pour le lait de vache, une cuillerée-mesure dans 200 c.c. de lait tiédi à 40° : agiter vigoureusement jusqu'à disparition du caillot.

Pour le lait de femme : Une pincée de Kymosine dans une cuillerée à café d'eau ou de lait de la nourrice avant chaque tétée.

HENRY ROGIER
Docteur en Pharmacie.
Ancien interne des hôpitaux de Paris
19, Avenue de Villiors — PARIS
Reg. du Com. : Seine. 131.168.



HYGIÈNE DE L'ESTOMAC

Après ou entre les repas
les

PASTILLES VICHY-ÉTAT

les seules fabriquées avec les **SELS VICHY-ETAT**

assainissent la bouche et facilitent la digestion

Bien prescrire **PASTILLES VICHY-ÉTAT**

Echantillons au Corps Médical

sur demande, 24, **Boulevard des Capucines, à PARIS.**
Reg. du Com. : Seine, 30.051.



gorge ne sont pas sans inconvénient et qu'ils sont illusoires, car ils ne peuvent atteindre les cavités nasales, les sinus, le larynx.

Il conclut en disant que toute scarlatine doit être isolée pendant 8 semaines au moins, et qu'un enfant ne doit reprendre la vie commune que lorsque ses oreilles, sa gorge et son nez paraissent tout à fait normaux. J. Rouillard.

N° 5.223, 6 Octobre 1923.

Norman Burgess, Campbell, Osman, Payne et Poulton. ***Nouvelles constatations faites au cours du traitement du diabète sucré par l'insuline.*** — Les auteurs publient d'abord l'observation d'un diabétique de 17 ans, malade depuis 1921, chez qui, à cette date, le régime avait diminué la glycémie et supprimé la glycosurie; en 1922, il a une forte glycosurie, avec acétonurie, il est très amélioré par le jeûne. En 1923, il a une glycémie de 2 gr. 30 et une forte acétonémie; il est traité par l'insuline (75 unités par jour) pendant 108 jours, avec un régime de 2.000 calories; son état s'améliore nettement et son poids augmente; au bout de 20 jours, l'acétonurie a disparu; au bout de 2 mois la glycosurie est faible ou nulle; la glycémie est de 1 gr. 60. Il a eu, un certain jour, des symptômes d'hypoglycémie.

D'autres observations confirment la notion bien établie que l'insuline abaisse l'acétonémie et l'acétonurie.

Un cas intéressant est celui d'une femme de 28 ans, diabétique depuis 1 an, avec une glycosurie de 127 gr. et une glycémie de 4 gr. 20, chez qui 2 jours de jeûne font tomber la glycémie à 1 gr. 25 et suppriment toute glycosurie. Peu après, elle reçoit par erreur 100 unités d'insuline au lieu de 10; on lui donne immédiatement 75 gr. de glucose et 100 gr. de pain; elle u'a pas d'accidents d'hypoglycémie et son sucre tombe seulement de 2 gr. 8 à 2 gr. 4. Elle eut, le 3e jour, une glycosurie considérable, 182 gr. L'insuline a peut-être pour effet de faciliter la mise en réserve du glucose dans les tissus sous une forme complexe, la libération se faisant tardivement, quand l'effet de l'insuline est épuisé.

Les auteurs ont étudié divers modes d'administration de l'insuline. Par voie buccale, elle est inactive, probablement parce qu'elle est détruite par la pepsine. L'ingestion d'insuline (25 unités), précédée, accompagnée et suivie de l'ingestion de 4 gr. de bicarbonate, dans le but d'empêcher cette destruction, n'a aucune influence sur le sucre sanguin.

Par voie rectale, l'insuline est sans action.

On a essayé d'injecter l'insuline dans une solution de gomme arabique à 20 pour 100, l'absorption s'est trouvée retardée, et une plus grosse dose a pu être tolérée.

Pour ce qui est des échanges respiratoires, on a généralement constaté chez l'homme normal et les animaux une augmentation du quotient respiratoire sous l'influence de l'insuline. Chez le 1er malade, le Q. R. recherché 3 heures ou 6 heures après injection d'insuline et repas d'œufs, lard, crème et légumes verts, avait une valeur élevée, égale ou supérieure à l'unité; recherché 23 heures après l'injection, il varie de 0,84 à 0,86. Le taux du CO^2 ne varie pas, celui de l'oxygène augmente. Est-ce parce que, avec l'insuline, les hydrates de carbone sont oxydés de préférence aux autres aliments? Cette hypothèse n'est pas tout à fait exacte, puisque, du fait de l'insuline, une partie du sucre est mise en réserve. Du moins, quand l'action de l'insuline est terminée, ce sont les protéines et les graisses qui sont brûlées et, l'action dynamique de ces substances étant plus élevée que celle des hydrates de carbone, la quantité d'oxygène se trouve augmentée.

J. Rouillard.

H. Goldblatt et S. S. Zilva. ***Relation entre les propriétés favorisantes de la croissance et antirachitiques de certaines substances.*** — On a démontré que l'huile de foie de morue contient le facteur lipo-soluble A et également le facteur antirachitique. Ces deux facteurs sont de nature différente : leur distribution quantitative, leur inégale destruction par la chaleur et l'oxydation le prouvent.

Un litre d'huile de foie de morue, dont les propriétés sont reconnues à l'avance, est chauffé à 120° dans un courant d'air continu. Des échantillons sont prélevés après 6, 12, 18, 24 heures. Pour mesurer leur activité, on les administre, d'une part, à des rats soumis à un régime privé du facteur A, et d'autre part, à titre préventif, à d'autres rats soumis à un régime capable de provoquer le rachitisme. Pour chaque série on prend des animaux témoins.

Les résultats sont les suivants : l'huile de foie de morue non chauffée contient environ 450 unités du facteur A pour 300 du facteur antirachitique; après 6 heures de chauffage les quantités respectives sont de 126 et 111; après 12 heures, de 19 et 49; après 18 heures, de 0 et 13; après 24 heures, les deux facteurs ont disparu.

On a recherché, d'autre part, la quantité respective des deux facteurs dans les feuilles fraîches d'épinard; ce légume contient en abondance le facteur A, tandis qu'il ne contient à peu près pas de facteur antirachitique.

Ces constatations confirment donc la notion déjà admise par d'autres expérimentateurs que le facteur antirachitique et le facteur favorisant de la croissance sont différents.

J. Rouillard.

NEW YORK MEDICAL JOURNAL

Tome CXVIII, n° 4, 15 Août 1923.

Hugo W. Traub. ***Apparition familiale de diabète sucré et de canitie prématurée.*** — T. a observé 2 diabétiques, appartenant à une même famille qui comptait déjà plusieurs diabétiques, et dont certains membres en outre avaient présenté une canitie prématurée.

Ayant fait à ce sujet une enquête rétrospective, il a pu retracer l'histoire de 4 générations : la première comprend 7 invididus, dont 3 étaient prématurément grisonnants; la deuxième comprend 44 sujets; parmi eux, une famille de 8 frères ou sœurs, parmi lesquels un diabète et quatre canities prématurées; une autre famille de 9, parmi lesquels 5 diabétiques. Dans la troisième génération, il y a 2 cas de canitie et 1 cas de diabète. La quatrième génération ne compte que des enfants.

Pour interpréter ces faits, faut-il faire intervenir les lois mendéliennes de l'hérédité, ou chercher une explication physio-pathologique plutôt que structurale?

Le diabète peut être considéré comme un trouble du métabolisme des hydrates de carbone, dû à l'absence d'un ferment. Quant à la canitie prématurée, les dermatologistes invoquent trois causes : une prédisposition héréditaire, la présence de bulles de gaz dans l'enveloppe du cheveu, une modification du métabolisme pigmentaire. D'après Bloch, il y a, dans les cellules basales de l'épiderme et de la matrice du cheveu, une enzyme, oxydase qui agit sur un propigment circulant dans l'organisme, pour faire le pigment mélanique.

S'agit-il, dans le diabète et la canitie prématurée, d'une transmission héréditaire d'un trouble des ferments? Ou bien peut-on admettre une autre manifestation d'hérédité?

Quoique la non-transmission héréditaire des caractères acquis soit généralement acceptée, on tend à l'heure actuelle à admettre l'influence des réactions d'immunité dans la détermination des variations biologiques. Gruyer montre que des lapines pleines, qui reçoivent des injections de sérum de lapins immunisés contre le cristallin de lapin, ont des petits qui présentent des altérations oculaires, et que ces petits peuvent transmettre ces altérations à leurs descendants : les cellules germinatives masculines ont donc été modifiées. En outre, d'une façon générale, des animaux peuvent développer des anticorps contre leurs propres tissus quand ceux-ci ont subi quelque trouble, et transmettre ces anticorps à leurs descendants. Peut-être des faits de ce genre peuvent-ils intervenir dans la pathogénie de certaines maladies familiales?

J. Rouillard.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA

(*Stockholm*)

Supplément V, 1923.

L. Brahme (de Lund). ***L'arsenic dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.*** — Cette monographie, qui ne comporte pas moins de 240 pages, comprend deux parties. La première est un exposé historique très complet d'abord de la question si débattue de la présence normale d'arsenic dans les tissus et dans les humeurs, puis des travaux faits sur l'élimination de l'arsenic introduit à titre médicamenteux ou autre, sur sa présence dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien et sur l'influence qu'exercent les tissus et les humeurs vis-à-vis des composés arsenicaux.

La seconde partie est consacrée aux recherches personnelles de B. Il indique d'abord minutieusement la technique de dosage employée qui est celle de Ramberg et Sjöström, qui offre cette particularité qu'au lieu de s'acharner à obtenir des réactifs absolument dépourvus d'arsenic, ce qui est pratiquement impossible, on détermine par un premier titrage « à blanc » la quantité d'arsenic apportée par les réactifs.

Armé de cette méthode très sensible, B. a recherché si de l'arsenic se trouve physiologiquement dans le sang sans qu'il y ait eu d'introduction intentionnelle de cette substance dans l'organisme. De ses analyses, il conclut que l'arsenic se trouve normalement dans le sang lors de certains régimes alimentaires, et en telle quantité qu'on peut déjà le déceler dans des volumes de sang peu considérables. C'est le cas, en particulier, avec une alimentation riche en poisson. Certains poissons, merlans, merluches, par exemple, contiennent jusqu'à 4 milligr. d'arsenic par kilogramme. L'arsenic physiologiquement présent dans le sang n'atteint jamais, à vrai dire, un taux élevé, il s'élève au plus à 0 milligr. 1 pour la masse totale du sang. Avec des aliments très pauvres en arsenic, lait, crème, œufs, on ne trouve que des quantités très faibles ou même indéterminables d'arsenic dans le sang.

B. a déterminé ensuite les quantités d'arsenic présentes dans le sang après ingestion d'arsénite de potasse, la dose quotidienne représentant 7 milligr. 5 d'acide arsénieux, et après injection intraveineuse de novarsénobenzène. Avec le premier médicament, donné à doses constantes, il a constaté que la teneur du sang en arsenic va en croissant jusqu'à un maximum (0 milligr. 0015 à 0 milligr. 0035 pour 10 cmc de sang) qui est atteint entre le 5e et le 8e jour, puis qu'elle diminue peu à peu malgré l'ingestion persistante. Avec l'arsénobenzène, la teneur décroît rapidement dans les premières heures de l'injection : 24 heures après l'injection de 0 gr. 15, l'arsenic n'est plus décelable dans le sang; avec 0 gr. 30, 0 gr. 45 et 0 gr. 60, la limite extrême est respectivement de 48, 96 et 120 heures, mais après la 2e et la 3e injection de 0 gr. 60 on retrouve encore de l'arsenic après 168 et 216 heures. Avec la répétition des injections, la persistance de l'arsenic dans le sang s'accroît ainsi que son taux.

Du côté du liquide céphalo-rachidien, B. a constaté, après ingestion d'arsénite de potasse que, dans certaines conditions, en particulier lorsqu'il existe des signes d'irritation méningée, l'arsenic passe dans le liquide. Il existe bien un barrage entre le liquide cérébro-spinal et le sang (barrière hémato-encéphalique) filtrant électivement tout ce qui peut entrer, mais ce barrage n'est pas absolu et l'inflammation des méninges en diminue l'imperméabilité physiologique. Après injection intraveineuse de novarsénobenzène, B. n'a pu mettre d'arsenic en évidence lorsqu'il n'existait pas de signes d'irritation méningée. Au cas contraire, il a pu en déceler, mais la quantité trouvée n'atteint que quelques millièmes de milligramme pour 10 cmc, taux qui est loin d'égaler la quantité qu'on introduit lors du traitement intrarachidien (1 à 2 milligr.). L'arsenic est déjà décelable 5 à 10 minutes après l'injection; 24 heures après, il a déjà disparu, résorbé probablement. Le taux maximum constaté s'est toujours montré inférieur à celui trouvé après ingestion d'arsénite de potasse. P.-L. Marie.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES D'OCULISTIQUE

(Paris)

Tome CLX, nº 9, Septembre 1923.

A. Gabriélidès. *Larmes de sang.* — G. a eu la chance rare d'en observer 2 cas. Il relate ces faits, avec l'examen complet des malades. La 1re observation concerne une femme de 36 ans, la 2e une jeune fille de 14 ans. L'une comme l'autre ont des yeux absolument normaux; le sang prélevé au doigt est physiologique; aucune manifestation hémorragique familiale; l'examen somatique ne révèle rien de pathologique.

G. a pu assister au saignement chez sa 2e malade : l'hémorragie se fait par la conjonctive tarsale supérieure. Le sang recueilli est sensiblement normal.

A la suite de ses 2 observations personnelles, G. résume la question et cite 13 cas analogues à ceux qu'il a étudiés. 12 de ceux-là se rapportent à des femmes. Il paraît exister une relation entre les larmes de sang et des troubles menstruels, sans toutefois que cette relation soit constante. G. pense plutôt que larmes sanglantes et règles relèvent d'une cause commune, vraisemblablement les hormones du corps jaune. A son avis, l'étiologie de cette bizarre affection doit être cherchée dans les troubles des sécrétions internes et du sympathique. Le pronostic est bon, et malgré l'ignorance du traitement spécifique la guérison est de règle. A. Cantonnet.

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

(Paris)

Tome XL, nº 7, Juillet 1923.

G. Sourdille. *Une méthode de traitement de décollement de la rétine.* — S. fait d'abord une revue critique des conceptions pathogéniques du décollement, ainsi que de leurs conclusions thérapeutiques. Il expose ensuite ses idées personnelles : les obstacles au recollement sont la présence de liquide sous-rétinien, et la rétraction de la rétine, froncée par ses vaisseaux, le traitement doit donc permettre l'évacuation du liquide, par ponctions sclérales; puis, en perforant la rétine, faciliter son étalement et assurer en même temps le drainage permanent, dans le vitré, du liquide sous-rétinien. Il faut ensuite, pour maintenir le recollement ainsi obtenu, provoquer une symphyse chorio-rétinienne inflammatoire. Les zones pigmentaires témoignent de cette irritation thérapeutique.

Technique. — Après désinfection oculaire, ponction au niveau de l'équateur vers le centre du décollement, avec un couteau de Graefe très étroit et pointu. On fait 3 ou 4 ponctions. Il se forme, par issue du vitré, une boule d'œdème sous-conjonctival. Dans cette boule, injections de 1 à 2 cmc de cyanure de Hg à 1/1000 avec 4 à 5 gouttes de cocaïne ou de novocaïne à 5 pour 100. Puis décubitus dorsal rigoureux pendant 3 semaines. On peut répéter l'opération. Dans les décollements plats, S. ponctionne au galvano-cautère. S. a obtenu 19 guérisons ou améliorations sur 35 cas opérés, dont 17 récents et 18 anciens. Suivent 12 observations.

A. Cantonnet.

L'ENCÉPHALE

(Paris)

Tome XVIII, nº 6, Juin 1923.

P. Sainton et Noël Perin. *Troubles psychiques et tumeurs de l'hypophyse (à propos d'un néoplasme pituitaire à symptomatologie mentale).* — Un cas de tumeur hypophysaire qui évolua avec une symptomatologie purement mentale sert de base dans ce mémoire à une revue critique des troubles psychiques dans les néoplasmes pituitaires.

Pendant le début de son évolution, le tableau clinique, dans ce cas, fut celui décrit par Bruns dans les tumeurs du lobe frontal, sous le nom de moria : humeur joviale, plaisanteries un peu puériles. Puis cet état fut remplacé peu à peu par des intervalles de torpeur qui devint permanente à la fin de la maladie, en même temps qu'augmentait l'affaiblissement intellectuel. Les troubles moteurs furent minimes (hémiparésie droite); les symptômes hypophysaires étaient absents: seule la radiographie permit le diagnostic de localisation en montrant l'agrandissement de la selle turcique et la destruction des apophyses clinoïdes postérieures. L'autopsie montra un épithélioma glandulaire de l'hypophyse.

S. et P. soulignent donc l'existence d'une forme mentale pure des tumeurs hypophysaires et insistent sur l'importance de la radiographie, avec Souques, Wimmer, dans le diagnostic de localisation des tumeurs cérébrales. Ils rapprochent ce fait des troubles mentaux dans les néoplasmes pituitaires, dont on sait la fréquence (65 pour 100 d'après Schuster). Ils peuvent consister en états mentaux anormaux (modifications du caractère et dépression comme dans l'acromégalie), psychoses vraies, enfin troubles démentiels.

Leur pathogénie a été diversement interprétée. Pour les uns, ils sont la conséquence de la perturbation des sécrétions internes; mais nombre de faits d'altérations hypophysaires ne s'accompagnent pas de modifications psychiques. Pour Camus, il existerait à la base du cerveau des centres psycho-régulateurs dont le mécanisme pourrait être troublé par les affections de la région infundibulo-tubérienne. Enfin, certains invoquent une théorie mécanique : rôle de l'hypertension, de l'œdème, de la compression cérébrale. S. et P. ne croient pas pouvoir adopter une de ces théories pathogéniques de préférence aux autres et concluent à une pathogénie mixte.

Alajouanine.

Halberstadt. *La psychose délirante présénile.* — Au cours de la vieillesse ou à l'époque qui précède la sénilité, peuvent apparaître soit des syndromes mentaux banaux, soit des psychoses propres à cet âge avec des caractères cliniques spéciaux et qui méritent une place spéciale en nosologie. La psychose délirante présénile constitue justement une de ces variétés de folie raisonnante appartenant à ce groupe, avec le délire de préjudice présénile et le délire d'interprétation à apparition tardive. Ce type clinique, individualisé par Kleist, en 1913, sous le nom de paranoïa d'involution, a suscité plus d'une controverse nosographique que relate H. à propos d'une observation. C'est en particulier dans le groupe des paraphrénies, une des dernières nées des conceptions kræpeliniennes, que certains auteurs le voulaient ranger. H. montre dans ce mémoire, qu'accompagne une bibliographie du sujet, les raisons qui plaident pour l'autonomie de ce type clinique.

Il est constitué par une psychose délirante apparaissant chez une femme, le plus souvent à l'âge présénile, et caractérisée par des idées délirantes, généralement idées de préjudice et de grandeur, basées sur des interprétations délirantes et de fausses réminiscences; ce délire est fixe et n'évolue guère, restant pauvre; il s'accompagne d'un élément sexuel, d'hallucinations, le plus souvent auditives, et surtout de troubles importants de l'humeur, tantôt à type d'excitation, tantôt à type d'état mixte, qui sont, fait capital, indépendants du délire. Enfin il se joint à ces troubles délirants un type particulier d'inhibition psychique, mélange de viscosité mentale et de fuite des idées.

Le terrain de prédisposition semble de peu d'importance. L'évolution est chronique, après une installation rapide. L'affaiblissement démentiel reste modéré comme dans le délire chronique. Le diagnostic se pose avec le délire des préjudices (mais le délire y est plus diffus, sans hallucinations et d'ailleurs on tend à le considérer comme une forme de démence sénile), avec le délire d'interprétation tardif (pas de troubles de l'humeur, pas d hallucinations, installation lente sur un terrain paranoïaque), avec la paraphrénie où le délire est plus lent et finit par absorber toute la personnalité du sujet.

Pour toutes ces raisons, H. considère les caractères cliniques de la psychose délirante présénile comme lui conférant une réelle autonomie nosographique.

Alajouanine.

JOURNAL DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE L'AFRIQUE DU NORD

(Alger)

3e Série, tome XXVII, nº 6, Juin 1923.

Derrieu et Camatte. *Le traitement du typhus exanthématique par les injections intraveineuses de salicylate de soude.* — D. et C. ont vérifié dans de nombreux cas que le salicylate intraveineux est un agent médicamenteux puissant contre le virus du typhus pétéchial, même dans les formes les plus sérieuses. Le typhus peut rechuter quand on ne prolonge pas la médication salicylée. La contre-indication absolue, peut-être la seule, est la myocardite, en raison de l'action dépressive sur l'appareil cardio-artériel du salicylate ainsi employé.

D. et C. relatent 8 observations de malades plus ou moins azotémiques, qui ont très bien supporté le traitement et ont guéri. L'hyperazotémie n'est donc pas une contre-indication.

Le salicylate de soude n'a pas la toxicité des arsénobenzènes, mais son emploi doit être surveillé. D. et C. ont vu des signes d'intoxication salicylée chez un jeune Européen avec une première dose de 5 gr. L'indigène algérien supporte aussi bien les fortes doses de salicylate que celles d'iodure de potassium

D. et C. ne dépassent jamais la dose quotidienne de 5 gr. ; c'est la dose pour un adulte de 65 kilogr. Ils arrêtent les injections quand l'apyrexie est obtenue. Lorsque ce résultat est obtenu dans les huit premiers jours, il est prudent de faire une ou deux injections salicylées dans les jours qui suivent, pour éviter une reprise, qui est d'ailleurs exceptionnelle.

Chez les Européens, il convient de tâter la susceptibilité du malade : première injection de 2 gr. ; le lendemain, s'il n'y a pas d'intolérance, 4 gr.; sinon, attendre que l'urine ne renferme plus de salicylate pour injecter à nouveau 3 gr. Si le deuxième jour il n'y a pas d'intolérance, injecter 5 gr. le troisième jour et continuer jusqu'à résultat.

D. et C. n'ont pas employé la méthode chez l'enfant, dont la maladie est souvent bénigne, et ils n'ont pas eu à traiter de vieillards.

Ils emploient la dilution au 1/10 et pratiquent l'injection en une seule fois, très lentement, après une prise d'adrénaline. Le salicylate employé ne doit renfermer ni acide libre, ni phénol, ni fer; les solutions doivent être conservées à l'abri de la lumière et dans des verres aussi neutres que possible. Leur expérience porte sur 43 cas.

L. Rivet.

Ardin-Delteil, Lévi-Valensi, Kersente. *Intoxication bismuthique (trépol) et anémie.* — Les auteurs relatent l'observation d'une jeune femme de 25 ans qui après deux injections de trépol (une par semaine) présenta une stomatite intense, avec ulcérations ; en même temps s'installa une anémie avec perte des forces, qui l'amena à l'hôpital. Elle présentait un léger subictère, et on notait une éruption de gale infectée; la température oscillait entre 38° et 39°. L'examen du sang montra une anémie globulaire très marquée (1.620.000), avec diminution de la résistance globulaire et ictère hémolytique léger. Légère albuminurie; asthénie et hypotension. La fièvre est un des signes de l'intoxication bismuthique, pouvant réaliser parfois une véritable « grippe bismuthique ». L'anémie semble due à une atteinte directe du bismuth sur les globules rouges qu'il a fragilisés ; elle régressa rapidement sous l'influence d'un traitement banal (fer, hémostyl).

L. Rivet.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

Tome LIII, n° 24, 14 Juin 1923.

René Gonin. *Brèves remarques sur le traitement du psoriasis.* — G. expose le résultat des essais thérapeutiques qui ont été tentés contre le psoriasis dans la clinique du professeur Dind, à Lausanne. Les conclusions sont assez désabusées; ce sont celles de Sabouraud : « Guérison apparente, mais sans durée ».

Parmi les médications internes essayées, chacune réussit dans certains cas; aucune ne donne de succès assuré; dans la grande majorité des cas même, on n'en obtient de résultat satisfaisant qu'à condition de leur assurer les médications externes classiques, parmi lesquelles il y a lieu de préférer les pommades qui n'ont pas d'odeur désagréable et qui ne tachent pas le linge : pommade salicylée à 2 pour 100, pommade au précipité blanc de mercure, pommade de Jeanselme à la résorcine, à l'acide salicylique, au soufre et au menthol.

Depuis longtemps, le traitement interne habituel du professeur Dind est constitué par des injections arsenicales intraveineuses : tous les jours ou tous les deux jours, de 0 cmc 5 à 2 cmc de solution d'acide arsénieux à 1 pour 100. Dind a essayé également les injections intraveineuses de cyanure de mercure, ou d'un mélange de cyanure de mercure et d'acide arsénieux. Avec les trois types de traitement il a obtenu des cas heureux à côté d'insuccès, et G. rapporte les observations des uns et des autres. Le traitement arséno-mercuriel utilisé provoque parfois une réaction assez vive au moment même de l'injection, mais pas d'accident sérieux.

G. a essayé également chez 8 sujets les huiles soufrées vantées par Bory, par Gougerot et Duret, par Pautrier. Il n'a pas obtenu de résultats constants; l'huile soufrée réussit parfois, là où l'arsenic ou le mercure ont échoué, mais l'inverse est également vrai. Les bons résultats n'ont été obtenus qu'à condition d'ajouter aux injections soufrées un traitement externe énergique. Dans ces conditions, il est bien difficile d'apprécier l'action réelle d'une thérapeutique. En tout cas, la thérapeutique doit se juger dès les premières injections. Si celles-ci ne donnent pas de résultat, il ne faut pas insister, mais essayer d'un autre procédé.

Parmi les huiles soufrées, G. donne la préférence à la formule de Pautrier, qui est moins douloureuse que les formules de Bory, qui ne donne pas de réaction thermique, et qui permet d'injecter des doses de soufre plus importantes en traitement ambulatoire. Voici cette formule :

Soufre octaédrique	0 gr. 03
Eucalyptol	0 gr. 20
Huile de foie de morue	0 gr. 80

G. a pu injecter de 1 à 5 cmc de cette préparation tous les 4 jours, et atteindre des doses totales de plus de 2 gr. de soufre par cure. Il est prudent de suspendre la médication soufrée au moment des règles. J. Mouzon.

O. Amrein. *La douve pulmonaire (distomum pulmonale) à propos d'un cas d'observation personnelle.* — La douve pulmonaire est d'observation courante au Japon, en Chine, à Formose, en Corée, dans les iles de la Sonde et aux Philippines. Elle s'observe parfois aussi en Amérique du Nord et au Venezuela. Mais, en Europe, on n'observe guère que des cas importés. L'observation d'A. paraît être la première de dermatose pulmonaire contractée en Europe. Elle concerne un marchand de Zurich, qui, au cours d'un séjour en Angleterre, à la fin d'Août 1921, fut pris d'entérite et d'ictère, puis de phénomènes bronchitiques qui avaient été considérés comme de nature grippale. A son retour à Zurich, les phénomènes persistaient, et on constatait seulement, de temps en temps, des râles dans le lobe inférieur du poumon droit, et de fortes arborisations hilaires péribronchiques. Le 31 Décembre survinrent brusquement des phénomènes « grippaux » avec température à 40°, et, le 1er Janvier 1922, une forte hémoptysie. On avait fait le diagnostic de tuberculose pulmonaire sur la foi d'un examen de crachats, qui aurait révélé des bacilles de Koch. Lorsque A. vit le malade, à la fin de Mars 1922, la température revenait à la normale, mais la moindre tentative pour quitter le lit provoquait des hémoptysies. Entre temps, l'expectoration était purulente, brunâtre, fétide. L'ombre hilaire devenait volumineuse, mais les signes physiques restaient très restreints, et la recherche des bacilles dans les crachats était obstinément négative. Le 22 Juin seulement, on remarqua au cours des examens de crachats l'existence d'œufs parasitaires, à enveloppe chitineuse, que l'on parvint à identifier, malgré leur apparition intermittente et leur morphologie un peu variable d'un examen à l'autre, comme des œufs de douve pulmonaire (distomum Ringeri, paragonisnus Westermani). L'expectoration contenait en outre des fibres élastiques, des tablettes de cholestérine, des cristaux de Charcot-Leyden. Le 1er Juillet 1922, on pratiqua un pneumothorax artificiel qui amena une expectoration plus abondante, une rétrocession de l'ombre hilaire et une amélioration fonctionnelle très nette. Mais, en Mai dernier, malgré l'entretien régulier du pneumothorax, l'hémoptysie, l'expectoration fétide reparurent, et on vit se constituer des signes d'abcès du poumon secondaire, que A. a l'intention de faire opérer; un traitement de salvarsan avait été essayé, mais non supporté par le malade.

L'observation de A. a été étudiée d'une manière très approfondie au point de vue parasitologique. L'identification des œufs a été laborieuse à cause de leur présence inconstante, de la variabilité de leurs caractéristiques et de leur mélange avec d'autres éléments anormaux : oïdium albicans, fécule. Parmi ces œufs, les uns possédaient un clapet, les autres non; leurs dimensions oscillaient autour de 0 mm. 08 de long sur 0 mm. 05 de large. La réaction de fixation du complément, pratiquée avec le sérum du malade en présence d'un extrait de douve hépatique du mouton, donnait un résultat positif et électif Krummbein. Des résultats analogues, mais moins nettement spécifiques, avaient été obtenus dans des cas semblables par Servantié et par Ando. Les urines du malade contenaient une toxine qui réduisait le nitrate d'argent. La formule sanguine était plutôt leucopénique (1.200 leucocytes) avec 4 pour 100 d'éosinophiles. La recherche du bacille de Koch, même après hémogénéisation, même après injection intrapéritonéale répétée du lapin, est toujours restée négative.

A. rappelle à propos de cette observation les principales données endémiologiques, parasitologiques et cliniques, que l'on possède sur la douve pulmonaire. Il résume les travaux japonais sur le cycle curieux de ces parasites chez deux groupes successifs de crustacés, puis dans l'organisme humain. Il insiste sur la tolérance, souvent très longue, de l'homme à l'égard de la douve pulmonaire, sur l'évolution généralement apyrétique, mais sur la gravité de certaines complications : grandes hémorragies, dilatation bronchique, abcès pulmonaire, migration du parasite à distance (cerveau, péricarde, etc.). Il rappelle une observation de Gouvéa, concernant un officier français chez lequel le parasite pulmonaire était la douve hépatique. Enfin son travail se termine par un abondant index bibliographique.

J. Mouzon.

N° 26, 28 Juin 1923.

E. Hanhart. *Les erreurs de diagnostic dans le carcinome osseux.* — Les métastases osseuses des carcinomes restent très souvent méconnues en pratique. Sur 24 cas manifestes envoyés aux cliniques de Zurich, 19 fois les malades étaient adressés par leur médecin avec des diagnostics erronés : rhumatisme, sciatique ou syphilis médullaire surtout, quelquefois tabes, tumeur cérébrale, méningite, polynévrite alcoolique, coxalgie, arthrite déformante, mal de Pott ou même ostéomalacie, leucémie myéloïde, anémie pernicieuse, hystérie. Ces erreurs sont fâcheuses non seulement parce qu'elles induisent souvent à un pronostic inexact, mais aussi parce qu'elles incitent à tourmenter les malades avec une série de traitements pénibles et parfaitement inutiles, voire nuisibles.

Il importe de songer toujours au carcinome osseux toutes les fois qu'on connait l'existence d'une tumeur épithéliomateuse primitive; celle qui intervient le plus souvent à cet égard est de beaucoup le cancer du sein; puis viennent le cancer de la prostate, les cancers des poumons, de l'estomac, de la thyroïde, etc. Il faut y penser à tout âge, car la plupart de ces cancers peuvent atteindre des sujets jeunes. Il en est ainsi, en particulier, du cancer du sein qui n'est d'ailleurs pas très rare chez l homme. Le cancer de la prostate n'atteint guère que les hommes de 60 ans et plus, et il reste volontiers latent. La métastase osseuse peut apparaître de longues années après une intervention chirurgicale qui paraissait radicale, 5, 9, 11 ans dans les cas de H.; 23 ans dans un cas de Bartholomæus.

Ce sont les symptômes cliniques qui doivent donner l'éveil : paraplégie douloureuse, douleurs radiculaires, bilatérales, parfois accompagnées de paralysie radiculaire, mais souvent d'une variabilité bizarre, fractures spontanées, plus rarement cyphose vertébrale, en général moins angulaire que la cyphose pottique, ou tassement vertébral qui peut aboutir à un raccourcissement de la taille de 9 cm. en 8 mois, et qui peut donner le change pour une ostéomalacie. Il ne faut pas se fier non plus à l'amaigrissement : il peut être tardif; la perte de poids peut même être masquée par les néoformations osseuses dans le type ostéoplastique du carcinome osseux. Les altérations du sang sont inconstantes et peu caractéristiques; sur 30 cas étudiés par H., il y avait une seule fois réaction myéloïde nette; une autre fois, anémie grave avec normoblastose; dans 13 autres cas, anémie légère avec quelques rares normoblastes; enfin, dans la moitié des cas (15 observations), le sang paraissait normal. Quant aux données radiologiques, elles peuvent être négatives; même dans des cas très avancés, même lorsqu'on constate des modifications architecturales ou des lacunes osseuses, les images ne sont pas assez caractéristiques pour permettre le diagnostic si la notion de la tumeur primitive fait défaut.

Deux diagnostics parfois très délicats, en l'absence de tumeur primitive avérée, sont celui d'ostéosarcome et celui de myélomes multiples (« maladie de Kohler »). L'ostéosarcome atteint des sujets jeunes, est moins douloureux et donne souvent des métastases pulmonaires précoces. Les myélomes multiples s'observent surtout chez des hommes âgés, intéressent surtout les côtes et le sternum, donnent lieu à des fractures spontanées multiples, évoluent avec anémie grave, cachexie progressive, et souvent néphrite qui peut aboutir à l'amylose. Enfin l'albumosurie (réaction de Bence Jones) y est à peu près constante, alors qu'on ne l'observe jamais dans la carcinose osseuse, et l'image radiographique est différente : lacunes arrondies et bien limitées, au lieu des images plus diffuses et plus irrégulièrement expansives de la carcinose osseuse.

La description de H. est illustrée d'observations instructives, dont 7 originales. J. Mouzon.

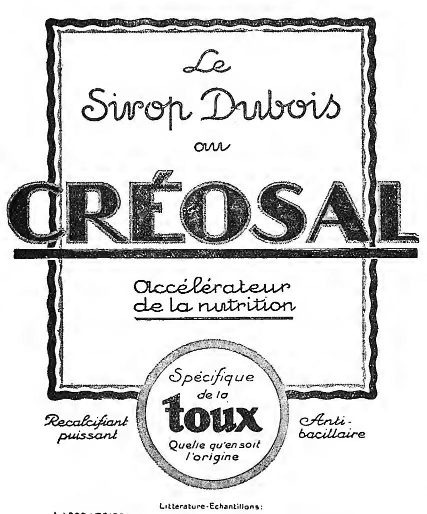
W. H. Gonin. *Un cas de diphtérie œsophagienne (et gastrique).* — La diphtérie œsophagienne paraît extrêmement rare, plus rare encore que la diphtérie gastrique ou intestinale. Stupka, dans un travail récent, n'en retrouve que 34 observations dans la littérature du dernier siècle. Encore faut-il faire la part des œsophagites pseudo-membraneuses à streptocoques qu'on a observées dans l'angine scarlatineuse à forme nécrotique (Frænkel, Henoch). Sur les 34 cas relevés par Stupka, le bacille diphtérique n'a été constaté que 5 fois.

Dans l'observation de G., il s'agissait d'un jeune garçon de 10 ans, qui présentait une angine diphtérique maligne, avec localisations pseudo-membraneuses multiples : fosses nasales, paupière gauche, ombilic. Malgré l'injection de 1.000 unités antitoxiques de sérum, l'enfant mourut 48 heures après son admission à l'hôpital, avec des phénomènes de dysphagie intense et de dyspnée. A l'autopsie, on constatait, outre une diphtérie laryngée assez discrète, l'existence d'une fausse membrane œsophagienne qui se continuait avec la fausse membrane pharyngée et qui constituait, à l'intérieur du tube œsophagien, une gaine épaisse, au point d'obstruer presque complètement sa lumière. Au niveau du cardia, la fausse membrane s'implantait par de solides contreforts rayonnés sur la muqueuse gastrique. Dans toute son étendue, la fausse membrane contenait une grande abondance de bacilles de Lœffler.

La diphtérie œsophagienne ne peut guère être diagnostiquée cliniquement. Dans 9 des cas de Stupka, elle aurait donné lieu, après guérison, à une sténose cicatricielle. J. Mouzon.

N° 27, 5 Juillet 1923.

Jenö Kollarits. *Les relations entre le parkinsonisme grippal, la stupeur catatonique et le torticolis « mental ». La polyvalence musculaire des tremblements, des spasmes et des réflexes.* — L'observation de K. est une observation typique de


Le
Sirop Dubois
au
CRÉOSAL
Accélérateur
de la nutrition
Spécifique
de la
toux
Quelle qu'en soit
l'origine
Recalcifiant
puissant
Anti-
bacillaire
Litterature-Echantillons :
LABORATOIRES LALEUF, 49, Avenue de La Motte-Picquet, PARIS - XV°
Tél. : Ségur 65-01

parkinsonisme post-encéphalitique, qui a donné lieu, à un moment donné, à un syndrome de stupeur catatonique, puis qui s'est accompagné de tremblements et de spasmes faciaux.

L'auteur développe, à ce sujet, deux ordres de considérations :

1° Il envisage la localisation striée, non seulement de la rigidité, mais de la stupeur catatonique et des spasmes faciaux. Or ces derniers pouvaient être arrêtés par des influences émotives (musique), et aussi, comme dans le « torticolis mental » de Brissaud, par simple attouchement du menton avec l'index. K., en présence de ce fait clinique, abandonne son opinion ancienne sur la nature « psychique » du « torticolis mental », qu'il considère désormais, avec Babinski, comme un « torticolis spasmodique » d'origine lésionnelle ;

2° Il insiste sur certaines particularités du tremblement et des spasmes au cours de l'évolution de la maladie. Si l'on s'oppose au tremblement du membre supérieur dans le sens flexion-extension, par exemple en chargeant la main d'un poids suffisamment lourd, on voit, après une petite pause, le tremblement se reproduire en pronation-supination : le tremblement s'est transmis à un groupe musculaire différent. De même, au moment où les spasmes de la langue s'atténuèrent, le spasme atteignit les masticateurs et les muscles des lèvres : il était passé du territoire de l'hypoglosse dans celui des masticateurs et du facial inférieur. Pour les réflexes, on peut observer des faits d'un ordre analogue. Ainsi, dans une myopathie, K. a vu le muscle extenseur propre du gros orteil conserver seul sa contractilité ; le réflexe plantaire se faisait en extension. Il interprète ce fait de la même façon que Sicard et Haguenau dans les paralysies périphériques de guerre, comme une conséquence de la simple paralysie du fléchisseur du gros orteil, et cela bien qu'il ait vu, — d'accord en cela avec Jendrassik, Bing et Bamlin, — des associations familiales de myopathie et de paralysies spastiques. Crouzon, d'une part, Léri, Girot et Basch, d'autre part, interprètent au contraire des faits analogues par une dégénérescence pyramidale associée à la myopathie.

K. insiste également, au cours de son observation, sur la résistance saccadée aux mouvements passifs, sur la kinésie paradoxale et la « logorrhée paradoxale », enfin sur l'heureux effet qu'il a obtenu, au point de vue thérapeutique, par l'usage de l'opothérapie thyroïdienne (thyracrine) dans les syndromes striés.

J. Mouzon.

N° 31, 2 Août 1923.

Johan Holst (de Christiania). ***Anomalies du métabolisme des hydrates de carbone et altérations du pancréas dans la maladie de Basedow.*** — Le diabète vrai dans la maladie de Basedow n'est pas très fréquent : H. en a observé 4 cas sur un ensemble de 19 goitres exophtalmiques étudiés. 3 d'entre eux sont morts de leur diabète. Chez la 4e malade, le diabète suit les oscillations de la maladie. Dans 2 cas de O'Day, ce diabète a été guéri par hémithyroïdectomie. Dans un grand nombre d'autres observations de goitre exophtalmique, le trouble du métabolisme des hydrates de carbone se retrouve, mais il est beaucoup plus atténué : tantôt c'est une glycosurie intermittente, qui peut disparaître après la thyroïdectomie partielle, comme H. en rapporte un cas ; tantôt c'est une simple glycosurie alimentaire, que l'auteur recherche après ingestion de 100 gr. de glucose à jeun. Parfois la glycosurie apparaît d'une façon passagère au moment de la réaction post-opératoire, hyperthyroïdienne, mais la tolérance aux hydrates de carbone redevient normale, ou se rapproche du moins toujours de la normale, après la thyroïdectomie.

Ces différents troubles du métabolisme des hydrates de carbone sont dus, pour H., à l'influence directe de la sécrétion thyroïdienne, et aussi à son action indirecte par l'intermédiaire de la stimulation surrénale qu'elle provoque. Dans les deux cas le résultat est une inhibition du pancréas et en particulier des îlots de Langerhans, selon le schéma de Falta, que l'auteur admet dans l'ensemble. Dans les cas les plus légers, cette inhibition est purement fonctionnelle et ne se révèle par aucune lésion décelable. Dans les formes plus graves, au contraire, il existe des lésions pancréatiques, que Pettavel a décrites, et que H. a retrouvées dans 6 cas sur 10 qu'il a étudiés à cet égard. Ces lésions consistent en atrophie du pancréas, réduction numérique des îlots de Langerhans, nécrose ou infiltration embryonnaire de certains îlots, sclérose péri-insulaire. Ces faits s'opposent aux hypertrophies insulaires qui ont été constatées parfois après extirpation de la thyroïde ou dans le myxœdème (Lorand, Falta, Bertelli).

Si les troubles du métabolisme hydro-carboné ne sont pas constants dans le goitre exophtalmique, s'ils sont très variables d'un cas à l'autre, cela tient sans doute à des variations de tolérance individuelle. Des variations individuelles considérables ont été constatées pour la glycosurie consécutive à la thyroïdectomie chez le chien; cela tient peut-être aussi à ce que certaines maladies de Basedow peuvent évoluer vers le myxœdème, ou du moins s'accompagner de signes d'insuffisance thyroïdienne ; or une tolérance élevée à l'égard des hydrates de carbone doit être interprétée, en pareil cas, comme le résultat d'une insuffisance thyroïdienne. H. rapporte, à cet égard, une observation curieuse de basedowienne thyroïdectomisée, devenue myxœdémateuse longtemps après la thyroïdectomie, et chez qui la glycosurie alimentaire disparut au moment où se constitua l'insuffisance thyroïdienne. J. Mouzon.

DEUTSCHES ARCHIV FUR KLINISCHE MEDIZIN

(Leipzig)

Tome CXLII, 5e et 6e fasc., Juin 1923.

L. Bogendorfer et Buchholz. ***Recherches sur l'abondance des bactéries dans l'intestin grêle humain.*** — B. et B. se sont servis, pour leurs prélèvements, d'un tube de gomme long de 3 m., d'un diamètre extérieur de 3 mm. et d'un diamètre intérieur de 1 mm. L'extrémité inférieure du tube porte une olive de métal, dans laquelle se trouve percé un orifice muni de deux membranes en gomme. Ces membranes sont disposées de manière à jouer le rôle de soupape, et à empêcher la pénétration du liquide dans le tube ou son issue en dehors, tant que les conditions de pression ne se modifient pas à l'intérieur. L'extrémité supérieure du tube est fermée à l'aide d'un clapet à ressort, qui maintient une pression constante à l'intérieur du tube pendant toute la traversée de l'estomac et des premières portions du grêle. Il suffit généralement de 24 heures pour permettre à l'olive de pénétrer de 1 à 2 m. au delà du pylore. Le prélèvement est effectué lorsque la radio montre que l'olive a dépassé le pylore d'une longueur suffisante. Il doit être fait quelques heures après un repas. On se sert, pour cela, d'une seringue de 20 cmc, capable d'exercer une assez forte aspiration. On n'utilise pas les premières gouttes retirées. Une prise de 2 à 3 cmc de contenu intestinal suffit. L'extraction du tube ne comporte ni difficulté, ni danger, à condition de ne pas trop se hâter au début et de veiller à ce que le tube n'ait pas formé dans l'estomac un nœud qui s'arrêterait dans l'œsophage. Avec une pipette, B. et B. prélèvent 0 cmc 1 de liquide intestinal, qu'ils diluent avec 0 cmc 9 de solution salée physiologique. Ils mesurent 0 cmc 1 de cette dilution, qu'ils ensemencent dans un tube de gélose liquéfiée à 46°. Ils font plusieurs ensemencements de contrôle pour chaque liquide, dont quelques-unes en anaérobiose. Toutes les opérations de prélèvement et d'ensemencement sont faites avec toutes les précautions d'asepsie. Après 24 heures de séjour à l'étuve, on compte les calories à l'aide de l'appareil de Wolffhügel.

Chez les sujets normaux, on peut trouver un contenu intestinal aseptique : il en était ainsi dans deux prélèvements successifs à des hauteurs différentes chez le même sujet. Cette constatation n'indique pas que de ce fait le contenu soit stérile sur toute la longueur du tractus digestif. Chez les autres sujets normaux, la quantité de germes par milligramme oscillait entre une vingtaine et plus de 5.000, la proportion d'aérobies et d'anaérobies était très variable d'un cas à l'autre. Dans les affections digestives, des divergences de même ordre peuvent s'observer, depuis la stérilité complète (par exemple, chez un hyperchlorhydrique) jusqu'à des chiffres de 12.000 ou 13.000 germes par milligramme (dyspepsie asthénique).

Mais les chiffres les plus intéressants sont ceux qui ont été obtenus dans les cas d'anachlorhydrie (achylie gastrique), et, en particulier, d'anémie pernicieuse. Dans certains cas de maladie de Bienner, le nombre des germes dépassait 40.000, ou devenait impossible à calculer par la méthode des auteurs. Ces constatations viennent apporter une intéressante confirmation en faveur des idées de Knud Faber sur l'anémie pernicieuse.

Dans les diarrhées de fermentation, le contenu de l'intestin grêle est également très riche en germes, ce qui donne à penser que le processus de fermentation se passe non seulement dans le cæcum, mais aussi dans le grêle. Les germes sont des colibacilles, des bacilles acidophiles et de nombreux anaérobies.

J. Mouzon.

Tome CXLIII, 1er et 2e fasc., Août 1923.

E. Grafe. ***Le traitement des diabétiques par les amylacés torréfiés. Etudes cliniques.*** — G. a montré, dans des travaux antérieurs, que le sucre de raisin et le sucre de canne caramélisés subissent une transformation, grâce à laquelle ils perdent à peu près toute action aggravante sur la glycosurie des diabétiques, tout en gardant leur influence favorable sur l'acidose. Il ne s'agit pas là d'une modalité du régime sucré, car les produits qui forment la majeure partie du caramel ne sont plus des hexobioses, mais sont représentés par du glucosane (Amé Pictet), de constitution différente. G. s'est demandé si les hydrates de carbone plus complexes, tels que les amylacés, sont susceptibles, une fois torréfiés, de subir une transformation analogue. Il a éprouvé, pour la préparation de ses produits, plus de difficultés que pour l'obtention du caramel. Les farines grillées acquéraient souvent un goût désagréable qui empêchait les malades de les accepter facilement. Cependant, grâce à des précautions culinaires dont il donne le détail, ou en utilisant certaines spécialités fabriquées sur ses indications par des usines de produits chimiques ou alimentaires, il a pu réaliser plusieurs séries d'expériences avec divers amylacés torréfiés dans de bonnes conditions : farine de froment, d'avoine, de seigle; riz, gruau, pommes de terre, pain, etc.

Il a étudié, à cet égard, 54 diabétiques, auxquels il faisait ingérer, tantôt un produit amylacé bouilli, tantôt la même quantité du produit torréfié correspondant. Il a constaté que la glycosurie était toujours bien moindre avec le produit grillé. Ainsi un malade qui, après ingestion de 200 gr. de pommes de terre bouillies, urinait 82 gr. de sucre réducteur, n'en urinait que 14 gr. 6 après ingestion de 200 gr. de pommes de terre torréfiées. Avec 200 gr. de riz bouilli, il urinait 57 gr. au lieu de 3 gr. 7 avec le riz torréfié. Or, les deux sortes de régime exerçaient la même influence heureuse sur l'acidose, qui reparaissait dès qu'on instituait de nouveau la diète hydrocarbonée. Un jeune homme de 23 ans, à la suite d'une pancréatite aiguë avec stéatonécrose constatée à l'opération, fait un diabète grave. Ses urines contiennent 322 gr. de sucre et une forte quantité d'acidose. Un régime de légumes verts et de caramel par jours alternés fit disparaître, en une semaine, glycosurie et acidose, et le résultat se maintint au point qu'on put ensuite amener le malade à une tolérance de 210 gr. de pain par jour sans glycosurie. G. donne d'autres exemples démonstratifs d'augmentation considérable de la tolérance aux hydrates de carbone après usage des amylacés torréfiés.

A l'inverse des sucres caramélisés, les amylacés torréfiés ne provoquent guère de diarrhée. Ils sont seulement un peu laxatifs. J. Mouzon.

Prof. E. Grafe et Otto-Martiensen. ***Le traitement des diabétiques à l'aide des préparations amylacées torréfiées. Etudes expérimentales.*** — Les résultats consignés dans l'article précédent posent un certain nombre de questions d'ordre biologique.

Quelle transformation subissent les amylacés au cours de la torréfaction ? A. Pictet a montré, avec ses divers collaborateurs, que la torréfaction de ces substances produisait non seulement du glucosane, mais aussi du lévoglucosane ; cette dernière substance, qui se présente à l'état pur comme une huile jaune et épaisse, et qui entre pour 40 pour 100 dans la constitution des amidons torréfiés, s'éloigne des sucres plus que le glucosane; elle ne réduit plus la liqueur de Fehling. Il est probable que le glucosane, le lévoglucosane et leurs polymères, dont plusieurs ont déjà été isolés, jouent un rôle important dans les propriétés des amidons torréfiés.

Quelle est la valeur nutritive, en calorie, des amidons torréfiés ? G. et M. ont mesuré les calories dégagées par le produit brut et par le produit torréfié. La différence en plus, constatée dans le dernier

cas, paraît être simplement fonction de l'eau perdue dans la torréfaction.

Les amidons torréfiés ingérés sont-ils absorbés? G. et M. en ont recherché les traces dans les selles, et ils ont constaté que 86,3 pour 100 en moyenne avaient été absorbés. Sont-ils absorbés comme tels ou transformés par les sucs digestifs? Cette dernière hypothèse est peu vraisemblable, car ils sont difficilement attaqués par les ferments.

Enfin, les amidons torréfiés sont-ils brûlés dans l'organisme? G. et M. ont cherché à s'en rendre compte en dosant les échanges respiratoires chez des diabétiques graves soumis à divers régimes. Ils pensent, d'après leurs expériences, que, dans la plupart des cas, les amidons torréfiés sont brûlés dans l'organisme de diabétiques chez lesquels les farines ordinaires ne provoquent aucune modification des échanges, aucune élévation du quotient respiratoire. L'organisme du diabétique paraît réagir à leur égard comme l'organisme normal. Cependant on n'observe pas, après leur ingestion, de quotient respiratoire voisin de 1, comme on pourrait le prévoir étant donné que l'analyse élémentaire des farines torréfiées permet de leur attribuer une formule analogue à celle du glycogène. Peut-être ce fait est-il dû à la lenteur avec laquelle les produits étudiés sont absorbés dans l'intestin.

Les auteurs ont entrepris des recherches pour mettre en évidence le glucosane et le lévoglucosane dans le sang de la veine porte et pour rechercher s'ils sont aptes à fournir du glycogène. D'après Laquer, le caramel n'augmente pas la production d'acide lactique dans les muscles.

J. Mouzon.

H. Magin et K. Turban. ***Le traitement des diabétiques à l'aide des hydrates de carbone torréfiés. Etudes sur la glycémie.*** — Les travaux de E. Grafe sur cette question appellent l'étude des courbes de glycémie. Cette étude, commencée en 1914 par de Bloome, d'Amsterdam, est reprise par M. et T. qui utilisent la micro-méthode de Bang. Ils ont comparé, chez des sujets normaux, la glycémie consécutive à l'ingestion d'une quantité donnée, soit d'hydrates de carbone bruts, soit d'hydrates de carbone torréfiés; ils ont également déterminé des courbes de glycémie chez des diabétiques soumis à l'ingestion du caramel ou de farines grillées. Ils concluent que les produits torréfiés provoquent une ascension de la courbe glycémique, mais que cette dernière est moins haute et généralement beaucoup moins prolongée qu'après ingestion d'hydrates de carbone ordinaires.

J. Mouzon.

Walter Bœnheim. ***Contribution à l'étude de l'œdème diabétique.*** — Il existe, chez les diabétiques, des œdèmes d'ordre banal : œdèmes cardiaques ou œdèmes cachectiques. D'autres œdèmes paraissent en relation directe avec la glycosurie. Ces derniers ont été l'objet des interprétations les plus variées. B. rappelle les principales théories pathogéniques qui ont cours en Allemagne : causes alimentaires (œdème toxique au cours de la cure d'avoine, Van Noorden; avitaminose, Funk); rôle de l'acidose, provoquant l'œdème par trouble vaso-moteur (Wilhelm Ebstein) ou par l'intermédiaire d'une lésion rénale (Földes, Magnus-Lévy); enfin, mécanisme tissulaire (Falta), l'appétence des tissus pour l'eau se trouvant exagérée, chez le diabétique, sous l'influence du chlorure de sodium ou du bicarbonate de soude.

L'observation de B. est en faveur de l'opinion de Falta. Le diabétique qui en fait l'objet, un homme de 25 ans, présenta sa première poussée d'œdème à la suite d'un traitement de bicarbonate, qui avait fait disparaître l'acidose. Cette poussée céda après arrêt du bicarbonate. Mais, trois mois après, l'œdème avait reparu, considérable, et cela alors qu'il n'y avait pas d'acidose, qu'on ne constatait aucun signe d'insuffisance cardiaque, et que les épreuves de fonctionnement rénal étaient satisfaisantes. Le régime de restriction hydrocarbonée fit céder à la fois la glycosurie et les œdèmes. Quand la glycosurie augmentait, les œdèmes s'accroissaient. Les variations diurnes du poids atteignaient 1 à 3 kilogr., en rapport avec la nycturie; il en était de même du taux des albumines du sérum, qui, mesuré au réfractomètre, subissait des hausses de 1 à 5 pour 1.000 du matin au soir. L'adjonction au régime soit de chlorure de sodium, soit de bicarbonate de soude, provoquait rapidement l'augmentation du poids, avec restriction de la diurèse et de la glycosurie. Le bicarbonate de potasse, au contraire, amenait la chute du poids, la réascension de la diurèse et celle de la glycosurie.

B. pense que le cation Na est l'agent déterminant de l'œdème diabétique. Mais son action suppose une prédisposition de l'organisme. Cette prédisposition est-elle en rapport avec un trouble thyroïdien? L'opothérapie est restée inefficace. B. se demande si la déshydratation des tissus, qui est habituelle chez les diabétiques, n'entraîne pas une affinité particulière pour l'eau sous l'influence de l'ion Na.

J. Mouzon.

A. Fraenkel et H. Doll. ***La médication par la strophantine intraveineuse et sa signification pour le pronostic de l'insuffisance cardiaque chronique.*** — F. et D. assimilent entièrement l'action de la digitale et celle de la strophantine au point de vue physiologique. Ils emploient de préférence la strophantine intraveineuse, parce qu'elle permet une action plus rapide et un dosage plus précis que la voie buccale ou la voie rectale. Elle partage avec cette dernière l'avantage de permettre l'absorption du médicament dans les cas où la stase hépatique ne permet plus son passage suffisamment rapide de la veine porte dans la circulation générale.

Digitale et strophantine ne peuvent rien contre les troubles de conduction du cœur, contre les accidents des « cœurs débiles » tels que ceux des basedowiens. Leur indication, c'est l' « insuffisance cardiaque », c'est-à-dire l'insuffisance du débit sanguin dans tout ou partie du système circulatoire. Peu importe si cette « insuffisance cardiaque » est liée à une lésion valvulaire mitrale ou aortique, à l'hypertension, à la défaillance de l'un ou de l'autre ventricule, à un type partiel, périphérique, pulmonaire ou hépatique de stase veineuse, ou même à un processus aigu (asthme cardiaque). L'infarctus n'est pas davantage un obstacle à l'action de la digitale et de la strophantine, non plus que les divers troubles de conduction associés à l'insuffisance cardiaque. Ces derniers doivent seulement inciter à un surcroît de prudence et de surveillance dans le traitement.

Dès qu'il y a « insuffisance cardiaque », sous quelque aspect qu'elle se présente, les auteurs pratiquent les injections intraveineuses de strophantine : ils font 1/2 milligr. de strophantine Bœhringer, extraite du strophantus Kombé, produit qui s'accumulerait moins que les similaires. Dès la première injection, le malade ressent un soulagement subjectif qui constitue la meilleure indication pour continuer le traitement. Dans les cas légers, mais que le repos au lit ne suffit pas, néanmoins, à rétablir, il suffit d'une dose minime de strophantine (1 à 3 milligr.) pour rendre au malade ses aptitudes à la vie active pour des mois ou des années. Dans les cas plus sérieux, il faut des cures plus prolongées, — jusqu'à 50 ou 80 injections de 1/2 milligr., — et des injections plus rapprochées : parfois 2 injections de 1/2 milligr. par jour. Le rétablissement fonctionnel reste incomplet. Enfin, dans les cas graves, la strophantine doit être continuée sans arrêt : elle retarde seulement l'échéance, calme les symptômes les plus pénibles de l'asystolie et permet une mort plus douce. Les auteurs citent des malades chez qui des doses considérables de strophantine ont pu être administrées par voie veineuse : 127 injections en 4 mois dans une observation; 174 milligr. 7 en 9 mois dans une autre. L'efficacité de la strophantine est donc le meilleur élément de pronostic dans l'insuffisance cardiaque. Les indications fournies sont de même ordre, en général, que celles qui résultent des mensurations orthoradiographiques du cœur : les cœurs à très fort diamètre transversal ne permettent guère d'espérer un rétablissement complet chez les asystoliques.

F. et D. associent parfois à la strophantine des médications adjuvantes diurétiques, en particulier des injections intramusculaires de novasurol (préparation mercurielle). Ils ont pratiqué environ 5.000 injections de strophantine, et n'ont jamais eu d'accident grave. Parfois, ils ont observé des nausées ou des vomissements qui obligeaient à interrompre le traitement. D'autres fois, ils ont observé l'apparition de troubles du rythme : pouls bigéminé ou bradycardie, qui doivent simplement faire diminuer les doses, — extrasystoles, qui ne présentent aucune gravité, — rarement troubles de conduction, qui disparaissent par le traitement atropinique associé; — exceptionnellement fibrillation auriculaire, purement transitoire, et justiciable de la quinidine.

Les accidents mortels qui ont été rapportés semblent dus à l'administration de doses exagérées (par exemple 1 milligr. à la fois), à l'emploi des doses progressives, qui doivent être condamnées, à l'administration d'emblée, chez des malades non préparés, de doses massives. D'autre part, la strophantine doit être employée avec prudence au cas de sclérose rénale ou lorsqu'il existe des crises angineuses qu'elle tend à accentuer. Cependant beaucoup d'angineux peuvent la supporter à faibles doses.

J. Mouzon.

MEDIZINISCHE KLINIK

(Berlin)

Tome XIX, n° 29, 22 Juillet 1923.

S. Zadek. ***Le traitement chirurgical combiné de la tuberculose pulmonaire : résection du phrénique et pneumothorax.*** — La phrénicotomie a d'abord été proposée par Sauerbruch comme une intervention d'épreuve, avant la thoracoplastie, pour révéler l'existence de foyers insoupçonnés du poumon présumé sain. La résection du phrénique, selon la technique fixée par Félix, permet une paralysie plus complète et plus persistante du diaphragme, et, par suite, une action thérapeutique plus efficace. Cette opération ne peut cependant remplacer le pneumothorax artificiel ni la thoracoplastie, qui réalisent d'une manière beaucoup plus puissante la compression du poumon et sa mise au repos. Mais elle peut renforcer, compléter et faciliter ces interventions. Associée au pneumothorax, elle permet d'obtenir le résultat cherché avec une moindre quantité de gaz, sous une moins forte pression, et à l'aide de réinsufflations plus rares : d'où moins grands risques de déplacement médiastinal; traitement ambulatoire plus facile et mieux accepté par les malades; les réactions séro-fibrineuses sont également moins abondantes. Dans les cas où le pneumothorax est impossible ou insuffisant et où il faut recourir à la thoracoplastie, la résection du phrénique ne présente pas moins d'utilité.

C'est une opération simple, sans danger (un seul cas de shock, deux d'hémoptysies), qui se fait toujours à l'anesthésie locale. On s'en abstiendra seulement dans les cas d'adhérences trop étendues, qui entraveraient l'ascension du diaphragme. Z. pratique la résection du phrénique 8 à 15 jours avant le pneumothorax ou la thoracoplastie; il ne faudrait pas attendre davantage pour ces dernières interventions, car la paralysie du diaphragme et l'immobilité consécutive de l'hémithorax favorisent la production très rapide des adhérences pleurales. C'est seulement au cas d'hémoptysie qu'il y a avantage à réaliser d'abord le pneumothorax d'urgence; la résection phrénique est alors secondaire.

J. Mouzon.

H. Bischoff et K. Dieren. ***Sédimentation globulaire et réaction de v. Pirquet.*** — Grafe a décrit une modification de la sédimentation globulaire dans le sens d'une accélération ou d'un ralentissement, à la suite de l'injection sous-cutanée de 0 milligr. 1 de tuberculine ancienne de Koch chez des tuberculeux adultes. B. et D. se sont demandé si le même fait s'observait chez les enfants après réaction de v. Pirquet, et en particulier après réaction de v. Pirquet positive.

Ils ont cherché tout d'abord à déterminer les valeurs nouvelles de la sédimentation chez 15 enfants normaux. D'un examen à l'autre chez le même enfant, les différences ne dépassaient pas 2 mm. Par contre, les variations sont grandes selon le sujet et selon l'âge. Dans les premiers jours, les valeurs habituelles sont de 2 à 3 mm. A la fin du premier mois, les valeurs oscillent entre 6 et 12 mm. Entre 2 et 12 ans, les chiffres de 4 à 6 mm. s'observent dans la majorité des cas; mais B. et D. ont trouvé des chiffres de 12 mm. et de 19 mm.

Chez les enfants fébricitants, les valeurs oscillent entre 10 mm. et 39 mm. Les chiffres les plus élevés ont été trouvés dans la syphilis congénitale, dans l'insuffisance cardiaque, dans l'érythème noueux, dans une anémie grave attribuée à l'usage exclusif du lait de chèvre (43 mm.). Dans ce dernier cas, le même chiffre a été retrouvé lors de trois examens successifs, bien que le nombre des hématies soit passé de 2.500.000 à 4.810.000 entre le premier examen et le troisième.

Quant aux réactions de v. Pirquet, elles n'ont pas donné lieu, dans les 100 observations de B. et D., à des variations bien intéressantes. Dans les processus tuberculeux les plus intenses, il y a bien des variations de sédimentation à la suite des réactions; mais

les variations sont inconstantes, et se font, tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre : elles ne permettent aucune conclusion pour le diagnostic ni pour le pronostic. Dans les tuberculoses moins sévères, la réaction de v. Pirquet ne modifie pas la vitesse de sédimentation. J. Mouzon.

N° 35, 2 Septembre 1923.

Prof. Max Kappis et Friedrich Gerlach. ***La signification diagnostique des injections paravertébrales de novocaïne.*** — K. et G. ont expérimenté le procédé préconisé par Läwen pour le diagnostic de certaines affections viscérales. Ils pratiquent une série d'injections paravertébrales, à 2 1/2 ou 3 travers de doigt de la ligne médiane, au niveau de divers segments radiculaires droits et gauches, à l'aide d'une solution de novocaïne à 1/2 pour 100 additionnée d'adrénaline. Ils notent la hauteur de l'injection ou des injections qui font disparaître la douleur dont il s'agit de reconnaître l'origine.

Dans l'ensemble, les résultats de K. et G., obtenus sur plus d'une centaine de malades, confirment les conclusions de Läwen. Dans les ulcères du duodénum, du pylore ou de la partie inférieure de la petite courbure, l'analgésie est obtenue par injection au niveau de D6-D8 du seul côté droit. Les ulcères plus haut situés exigent l'injection bilatérale, droite et gauche. Les affections douloureuses des voies biliaires sont calmées par les injections à hauteur de D9-D11 du côté droit. Les douleurs d'origine rénale cèdent à l'injection de segments compris entre D12 et L2. L'effet thérapeutique dépasse même parfois l'action symptomatique exercée sur la douleur, et on observe parfois de la polyurie, ou la résolution d'une anurie. Les douleurs appendiculaires sont plus difficiles à combattre : il y faut souvent des injections bilatérales, qui peuvent s'étendre sur 6 segments, de D10 à L4 ; ce caractère les distingue franchement des douleurs d'origine ulcéreuse. Les douleurs des affections gynécologiques font entrer en cause également de nombreux segments des territoires lombaires et sacrés, et exigent des injections bilatérales. L'anesthésie sacrée peut calmer, dans certains cas, les douleurs d'origine gynécologique ; mais le fait peut s'observer aussi pour les douleurs appendiculaires.

K. et G. rapportent divers exemples des services que peut rendre leur procédé pour permettre de distinguer les douleurs ulcéreuses des douleurs lithiasiques, les douleurs biliaires des douleurs rénales, les douleurs ulcéreuses, lithiasiques ou rénales des douleurs appendiculaires. L'injection paravertébrale permet parfois le diagnostic entre une douleur abdominale et une douleur thoracique, entre une douleur viscérale et une douleur pariétale. Elle fait disparaître, en même temps que la douleur, la défense musculaire, et peut permettre une palpation plus efficace. Il est intéressant de noter également que les irradiations éloignées des douleurs rénales ou biliaires disparaissent en même temps que la douleur viscérale elle-même.

Aucun accident sérieux n'est à redouter : à condition de rester assez latéral, on évite à coup sûr la dure-mère ; la dose de novocaïne injectée reste toujours minime et inoffensive ; enfin la piqûre de la plèvre, décelée par une douleur vive et subite qui permet d'arrêter aussitôt l'injection, n'entraîne pas de suite grave.

L'action de l'injection s'exerce vraisemblablement sur les nerfs viscéraux qui suivent les *ramicommunicantes*. Elle est intéressante au point de vue thérapeutique aussi bien qu'au point de vue diagnostique. Elle fournit des renseignements beaucoup plus précis que l'anesthésie des splanchniques utilisée par Kulenkampf. J. Mouzon.

Hans Koopmann. ***Tuberculine ancienne de Koch et tuberculine de la maladie perlée pour le diagnostic par cuti-réaction dans une école privée.*** — K. a pratiqué, dans une école, chez 116 enfants de 7 à 14 ans, des cuti-réactions comparatives avec la tuberculine ancienne de Koch et avec la tuberculine de la maladie perlée, toutes deux provenant de la maison Merck, de Darmstadt. Avec l'un et l'autre produits, les cuti-réactions étaient pratiquées avec des dilutions de plus en plus concentrées, selon la méthode de Ponndorf. Chez ces enfants, tous indemnes de tuberculoses en activité, et issus de milieux généralement sains, les cuti-réactions les plus fortes n'apparaissaient qu'avec la dilution à 10 p. 100; dans bien des cas, la cuti n'apparaissait qu'avec le produit pur. L'usage simultané des deux produits a donné 62 cuti positives, soit 53,5 pour 100. Dans certains cas, la cuti était positive avec la tuberculine ancienne, négative avec la tuberculine de la maladie perlée ; mais l'inverse était plus fréquent. L'usage de la tuberculine de la maladie perlée semble donc constituer un progrès dans le diagnostic de la tuberculose. Peut-être donne-t-elle des cuti positives d'une manière plus élective dans les tuberculoses infantiles d'origine bovine, contractées par voie intestinale. J. Mouzon.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

Tome XXXVI, n° 33, 16 Août 1923.

W. Falta et F. Depisch. ***Les complications internes de l'amygdalectomie et des extractions de chicots dentaires.*** — On connaît les complications générales des amygdalites et en particulier des amygdalites à répétition : ce sont surtout des néphrites, des endocardites, des polyarthrites. On connaît moins les complications de même ordre qui peuvent être consécutifs à des foyers purulents paradentaires et périapicaux : sans tomber dans les exagérations de l'école américaine avec Hartzell, Rhein, etc..., il importe de ne pas les méconnaître. Mais F. et D. insistent surtout sur les poussées de même ordre (néphrite aiguë, endocardite, polyarthrite), qui peuvent être consécutives, en pareil cas, à l'ablation des foyers infectieux d'où provient l'infection : amygdalectomie, résections de racines. Ils rapportent en détail 8 cas semblables, dont la plupart paraissent assez démonstratifs. C'est ainsi que, dans l'observation I, un néphrectomisé, qui avait fait une poussée de glomérulo-néphrite après son opération, présenta une récidive aussitôt après une extraction de racines, et une autre, plus légère, après une amygdalectomie. Le malade de l'observation VIII, qui n'était pas sujet aux douleurs articulaires, se plaignit de rhumatisme dans les jours qui suivirent l'exploration et le massage de ses amygdales, qui étaient infectées. La même crise de rhumatisme se reproduisit 4 jours après l'amygdalectomie; peu après, le malade fit une pleurite. Ce dernier fait tendrait à montrer que l'expression de l'amygdale peut, elle aussi, être dangereuse; or cette manœuvre a justement été recommandée par Müller pour le diagnostic de l'infection amygdalienne : un mouvement thermique consécutif serait une preuve de la septicité des cryptes. F. et D. pensent que l'expression de l'amygdale peut faire passer des germes dans la circulation générale, et ils condamnent cette manœuvre. L'amygdalectomie n'entraîne des complications que par un mécanisme analogue, et il y aurait lieu d'en tenir compte dans la technique de l'opération. L'extraction des racines pourrait faire passer les produits septiques dans la moelle osseuse mise à nu; et, là encore, des précautions de technique (Weiser) peuvent être indiquées. En tout cas, il est prudent de ne procéder à ces interventions qu'après examen médical complet, et à distance de toute poussée aiguë, rénale, cardiaque ou articulaire. J. Mouzon.

Fritz Schlemmer. ***Les complications internes après l'amygdalectomie.*** — S. envisage, comme laryngologiste, les faits rapportés dans l'article précédent par Falta et Depisch. Il a observé, pour son compte, plusieurs cas du même ordre. Cependant il insiste sur leur rareté.

L'expression des amygdales est peut-être dangereuse, et, par suite, contre-indiquée chez les malades atteints de néphrite, d'endocardite ou de polyarthrite. Mais c'est une manœuvre courante en laryngologie, et, dans l'immense majorité des cas, inoffensive.

L'amygdalectomie ne provoque de poussée cardiaque, rénale ou articulaire que chez les malades déjà atteints de lésions infectieuses de ces organes, du fait de l'infection amygdalienne. L'amygdalectomie reste donc nécessaire chez eux. Il y a des cas où on sera forcé par les circonstances — et ce sera simple prudence, — d'intervenir en pleine poussée aiguë. Or S. a vu, dans bien des cas, cette manière de faire aboutir sans incident à la guérison de la complication.

Enfin, pour éviter les accidents de cet ordre, S. se sert toujours, pour maintenir l'amygdale, d'une pince à griffe (pince de Marchik), et il ne la saisit qu'après avoir dégagé au bistouri, par une incision en fer à cheval, le pôle supérieur de l'amygdale, et avoir supprimé déjà, par cette manœuvre, une partie des connexions de l'amygdale avec la circulation générale. Cette précaution supplémentaire ne prolonge pas beaucoup l'opération, et, depuis qu'il en a pris l'habitude, S. n'a plus observé de complication générale après amygdalectomie. J. Mouzon.

Joseph Reiter. ***Constatation radioscopique d'ascaris dans le tractus digestif.*** — Fritz, assistant de radiologie à Innsbrück, a annoncé récemment que, dans un cas, il avait pu constater la présence d'ascaris à l'examen radioscopique. R. rapporte 2 nouveaux faits du même genre, dus au même observateur.

Le premier malade était un employé de chemin de fer qui, plusieurs semaines après une contusion abdominale, avait été pris de mélæna. Au cours de l'examen, on constata la présence de plusieurs groupes d'ascaris, en forme d'anneaux brisés, dans le jéjunum et dans l'iléon. Une cure de santonine permit de vérifier le diagnostic radiologique.

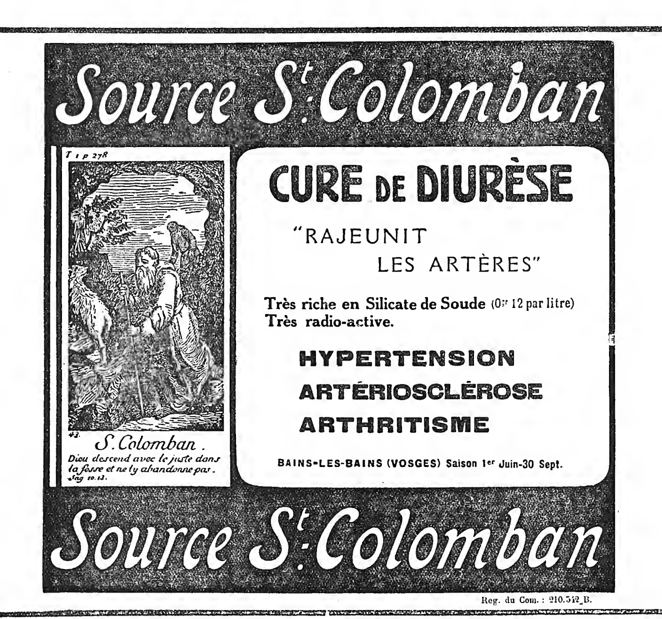
Le second malade avait été opéré de cholécystite typhique. Quinze jours après l'opération, on fit un examen radioscopique, et on constata, par hasard, la présence d'un ascaris, deux fois recourbé sur lui-même en forme de spirale, dans l'antre prépylorique, appliqué contre la paroi antérieure de l'estomac. Le malade fut perdu de vue aussitôt après, et les ascaris n'ont pas été retrouvés dans les selles.

Pour mettre en valeur le parasite, il faut examiner l'intestin à un moment où il est rempli d'une façon à peu près uniforme par le repas opaque, c'est-à-dire 10 à 20 minutes après l'ingestion. L'examen doit être fait avec le distincteur d'Holzknecht, car, sans une forte compression de l'abdomen, l'identification de l'image des parasites serait impossible. J. Mouzon.

K. Toldt junior. ***La thrombidiase (maladie cutanée provoquée par le « leptus autumnalis » dans les Alpes.*** — Le *leptus autumnalis* ou *thrombidium holosericeum* est connu en France sous le nom de rouget, d'aoûtat ou de vendangeur. Il est répandu dans la plupart des pays d'Europe, mais il paraît particulièrement abondant dans la partie moyenne des Alpes, entre le lac de Genève et les Dolomites, particulièrement sur le versant méridional, entre 1.000 et 2.000 m. d'altitude. La fréquence des accidents cutanés, que provoque cet acarien dans certains cantons du Sud du Tyrol, a incité l'Institut zoologique de l'Université d'Innsbrück à mettre à l'étude sa répartition, son mode de développement et ses mœurs. La « thrombidiase », dans les montagnes, atteint son maximum en Octobre, donc deux ou trois mois plus tard que dans la plaine. Le plus souvent, elle apparaît simultanément chez l'homme et chez le bétail. Chez les chèvres et chez les brebis en particulier, elle se reconnaît facilement grâce à la présence de taches rouges sur les paupières, sur les joues et sur diverses parties du corps. Cette constatation sur le bétail d'un village peut orienter éventuellement dans le diagnostic de la dermatose qui affecte les habitants, bien que l'identité du parasite chez l'homme et sur le bétail ne soit pas absolument prouvée.

Les démangeaisons semblent apparaître surtout 48 heures après l'infestation, alors que la piqûre ellemême n'a, le plus souvent, pas même été sentie. Le prurit est surtout violent la nuit, comme dans la gale. De nombreuses petites papules s'observent sur les hanches, sur les bras, sur le cou, sur la poitrine, sur le ventre et aussi sur les mollets au-dessus des chaussures; mais le prurit est mal localisé, il est perçu tantôt ici, tantôt là. Dans certains cas, il peut se développer des vésicules, qui font place à des croûtes. L'affection dure, dans ce cas, une dizaine de jours.

Des larves ont pu être recueillies sur les brebis ; elles sont munies d'une trompe suceuse entourée d'une gangue amorphe qui paraît provenir des tissus de l'animal piqué. Les très petites dimensions de cette trompe expliquent que sa pénétration dans l'épiderme soit insuffisante pour provoquer une sensation. Le produit toxique sécrété ne provoque pas non plus, par lui-même, la démangeaison. Cette dernière est vraisemblablement due soit à des produits d'altération des cellules, soit à des dérivés du toxique lui-même. Cette action retardée du toxique peut être comparée à celle de certains gaz de combat, par exemple la diphénylarsine chlorée, ou « gaz à croix bleue » des Allemands. Les thrombidium ne restent pas longtemps fixés sur la peau de l'homme (quelques heures au plus), et l'auteur n'a jamais trouvé, sur l'homme, de larve complètement repue. Chez l'animal, il semble qu'ils puissent séjourner beaucoup plus longtemps. On ne sait rien de précis sur les conditions de climat, de végétation, de constitution géologique qui peuvent favoriser leur pullulement électif dans certaines régions. J. Mouzon.



Source St Colomban
T I p 278
S. Colomban.
Dieu descend avec le juste dans la fosse et ne l'y abandonne pas.
CURE DE DIURÈSE
"RAJEUNIT LES ARTÈRES"
Très riche en Silicate de Soude (0gr 12 par litre)
Très radio-active.
HYPERTENSION
ARTÉRIOSCLÉROSE
ARTHRITISME
BAINS-LES-BAINS (VOSGES) Saison 1er Juin-30 Sept.
Source St Colomban

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

Tome LXXXI, n° 4, 28 Juillet 1923.

W. F. Winholt et **E. O. Jordan** (de Chicago). *Epidémiologie des refroidissements chez les enfants en bas âge.* — Pendant les mois d'Octobre et de Novembre 1921, de Janvier et de Février 1922, W. et J. ont soigneusement étudié 500 bébés atteints de « refroidissement » et dont l'âge variait de 1 mois à 2 ans. Parallèlement, ils ont pris les observations de 500 autres enfants, à titre de contrôle.

W. et J. ont pu ainsi constater que les refroidissements des enfants en bas âge coexistaient, dans une proportion relativement élevée, avec des refroidissements d'autres membres de la même famille : sur les 500 familles dont les bébés présentaient un refroidissement, on en comptait 290 (c'est-à-dire 58 pour 100) qui étaient dans ce cas, tandis que, dans le groupe de contrôle, on ne relevait que 180 familles (36 pour 100) où l'enfant avait été exposé à un contact avec une personne atteinte d'un refroidissement.

Les bébés allaités au sein semblent manifester une plus grande résistance à l'infection que ceux qui sont soumis à l'allaitement artificiel.

La période d'incubation paraît très courte, presque tous les enfants qui ont été atteints par contagion dans leur famille ayant manifesté des symptômes avant que le refroidissement de la personne précédemment prise eût disparu.

Des affections concomitantes qui témoignent d'un amoindrissement de la résistance (eczéma grave, rachitisme, athrepsie) ont été plus communes chez les enfants atteints de refroidissement que chez les témoins.

L. Cheinisse.

N° 5, 4 Août 1923.

G. Blumer (de New Haven). *L'ictère infectieux aux Etats-Unis.* — La première éclosion de l'ictère infectieux aux Etats-Unis paraît remonter à 1812. Pendant la période de 1812 à 1886, on ne trouve dans la littérature médicale américaine que 11 épidémies d'ictère infectieux, dont 9 dans des Etats du Sud. Par contre, de 1886 à 1920, on compte déjà 51 épidémies, et la maladie, au lieu de rester confinée dans le Sud, s'étend à tout le territoire des Etats-Unis, sauf quelques Etats de la côte du Pacifique. A partir de 1920, et surtout en 1921 et 1922, on a observé de nombreuses épidémies, dont plus de 200 dans le seul Etat de New-York.

Il s'agit tantôt de petites épidémies familiales, tantôt d'épidémies très étendues avec foyers locaux disséminés à travers toute une ville, tout un district ou tout un Etat.

C'est surtout une maladie des adolescents et qui frappe à peu près dans la même mesure les deux sexes.

Dans la plupart des épidémies, on n'observe pas de cas mortels. Lorsqu'il s'en produit, les victimes sont généralement des femmes enceintes ou de jeunes enfants. Ces cas rappellent l'atrophie jaune aiguë du foie.

L'ictère dit catarrhal est probablement le type sporadique de l'affection.

L. Cheinisse.

J. B. Ayer (de Boston). *Ponction du grand confluent; rapport sur 1 985 cas.* — Les données sur lesquelles est basé le présent travail ont été fournies par une cinquantaine de médecins des hôpitaux de diverses villes américaines.

L'ensemble des observations tend à montrer que la ponction du confluent cérébello-médullaire, lorsqu'elle est exécutée avec soin, est inoffensive. Des ponctions répétées, suivies d'injection de sérum, peuvent être pratiquées.

Mais l'on ne saurait entreprendre cette intervention sans une connaissance parfaite de l'anatomie des espaces sous-arachnoïdiens et de la physiologie du liquide céphalo-rachidien, ni surtout sans expérience préalable sur le cadavre.

Quant aux indications de cette ponction, elles peuvent se résumer ainsi, dans l'ordre de leur importance : 1° traitement du blocage méningitique à méningocoques ; 2° traitement de la syphilis cérébrale ; 3° diagnostic précoce de la compression de la moelle épinière ; 4° afin d'obtenir du liquide céphalo-rachidien en vue de son examen, lorsque, pour une raison ou pour une autre, la ponction lombaire est rendue impossible (arthrite) ou indésirable (infection cutanée) ; 5° comme point d'entrée dans l'espace sous-arachoïdien, eu vue d'un lavage.

L. Cheinisse.

A. H. Byfield et **A. L. Daniels** (de Iowa City). *Le rôle de l'alimentation des parents dans l'étiologie du rachitisme.* — Dans une série d'expériences sur de jeunes rats soumis à un régime complet sous tous les rapports, mais relativement pauvre en calcium, en phosphore et en graisse, B. et D. n'ont pas réussi à obtenir les grosses altérations osseuses caractéristiques du rachitisme (seul l'examen histologique révélait de légères modifications). Or, en continant le même régime à travers deux générations consécutives, B. et D. ont pu parfaitement constater, chez les animaux de la seconde génération, l'aplatissement du thorax et l'incurvation des os longs, avec retard général du développement du squelette, en même temps que l'examen histologique montrait le tableau du rachitisme expérimental avancé.

L'influence de l'alimentation propre à produire le rachitisme ne s'est donc manifestée que dans la seconde génération.

L'état social de l'Angleterre avant l'époque où parut le Traité de Francis Glisson sur le rachitisme (1668) et les observations cliniques récentes tendent à faire admettre que, chez l'homme aussi, la production du rachitisme nécessite des causes dont l'existence s'étend sur plus d'une génération.

L. Cheinisse.

O. Teague et **E. W. Goodpasture** (de Pittsburg). *Herpès zoster expérimental.* — Les expériences qui font l'objet de cette note préliminaire ont été réalisées avec le virus provenant d'un herpès de la lèvre d'un pneumonique. Le virus a été inoculé sur la cornée scarifiée d'un lapin, et transporté, à des intervalles de 2 ou 3 jours, sur la cornée d'un lapin normal.

Le premier lapin, inoculé le 7 Février 1923, mourut d'encéphalite herpétique, et, depuis lors, le virus a continué à causer une mortalité de 100 pour 100 parmi les lapins inoculés à la cornée. Il s'agit donc d'une souche extrêmement virulente.

On sait que les cellules néoplasiques sont particulièrement sensibles à certains virus filtrables, en particulier, d'après Levaditi, au virus de l'herpès. D'autre part, il est aujourd'hui de notion courante que l'on peut provoquer le développement de tumeurs chez des souris et des lapins en les soumettant, pendant une longue période, à des badigeonnages fréquemment répétés de goudron.

Cela étant, T. et G. ont pensé que la peau des lapins et des cobayes pourrait devenir plus sensible à l'égard du virus herpétique au moment de la prolifération exagérée des cellules épithéliales qui suit la 1re, la 2e ou la 3e application de goudron. Cette supposition se trouva, en effet, pleinement confirmée : non seulement des vésicules typiques se développèrent au point d'inoculation du virus, mais on vit aussi apparaître, ensuite, des groupes de vésicules dans la zone badigeonnée, le long de la distribution du nerf rachidien innervant la région cutanée inoculée.

T. et G. croient que la méthode d'applications cutanées de goudron sur des animaux d'expériences, à titre de procédé préliminaire, pourrait permettre d'inoculer à des animaux inférieurs quelques-unes des maladies humaines de la peau dont l'étiologie reste encore inconnue.

L. Cheinisse.

C. H. Best et **D. A. Scott** (de Toronto). *Insuline dans des tissus autres que le pancréas.* — Peu de temps après la découverte de l'insuline, Banting et Best ont appliqué le même procédé d'extraction au foie, à la rate, au thymus et à la glande thyroïde. L'administration des extraits hépatique et splénique à des chiens diabétiques ne produisit pas d'effet appréciable sur le taux du sucre sanguin de ces animaux. Par contre, les extraits de thyroïde et de thymus déterminèrent un abaissement net, encore que passager, du sucre sanguin.

B. et S. ont repris ces recherches en utilisant une modification du procédé primitif d'extraction. Ils ont ainsi pu préparer des extraits actifs de la glande sous-maxillaire, du thymus, de la thyroïde, ainsi que du foie, de la rate et du tissu musculaire. Ces extraits, essayés de façon répétée sur des lapins normaux, ont constamment produit un abaissement marqué du taux du sucre sanguin. A dose élevée, ils déterminaient des convulsions typiques, telles qu'on les observe avec l'insuline, et ces convulsions se laissaient atténuer par l'administration de dextrose.

Des extraits de thymus, de foie et de rate furent injectés à des chiens diabétiques : ils ont produit une diminution accentuée du sucre sanguin et du sucre excrété.

En collaboration avec Banting, les auteurs ont pu mettre en évidence, dans le sang de divers animaux, une substance qu'ils croient être l'insuline. Plus récemment, ils ont constaté que, dans certaines circonstances tout au moins, cette substance est éliminée avec les urines.

Dans tous les tissus que B. et S. ont explorés à cet égard, ils ont constaté la présence d'insuline.

L. Cheinisse.

W. Thalhimer (de Milwaukee). *Traitement par l'insuline de l'acidose post-opératoire* (*non diabétique*). — T. rapporte 3 cas d'acidose post-opératoire, dans lesquels les injections de glucose et d'insuline amenèrent la cessation presque immédiate des vomissements et la disparition de l'acétone dans les urines.

Dans le 1er cas, il s'agissait d'une femme de 35 ans qui venait de subir une hystérectomie supravaginale. Une injection intraveineuse de 500 cmc de solution de glucose à 5 pour 100 n'amena aucune amélioration dans l'état de l'opérée. Par contre, une seconde injection intraveineuse de 600 cmc de solution glycosée, suivie aussitôt d'une injection sous-cutanée de 10 unités d'insuline, fut pleinement couronnée de succès : 3 heures après l'injection d'insuline, les urines ne contenaient plus que des traces d'acétone et les vomissements avaient cessé tout à fait.

Chez une jeune fille de 16 ans, opérée pour un ulcère du duodénum, le résultat obtenu fut tout aussi prompt.

Dans le 3e cas, on avait affaire à un petit garçon de 5 ans, présentant des reliquats de paralysie infantile et à qui on fit une transplantation de plusieurs tendons de la jambe et du pied droits. Ici, l'amélioration ne fut pas aussi rapide que chez les 2 premiers opérés, sans doute parce que la 1re dose d'insuline injectée avait été insuffisante (5 unités) ; 2 autres injections, l'une de 10 et l'autre de 5 unités, firent disparaître tous les phénomènes de l'acidose.

L. Cheinisse.

NEW YORK MEDICAL JOURNAL

Tome CXVIII, n° 4, 15 Août 1923.

Brooker Mills. *Rachitisme et tétanie.* — On peut distinguer deux variétés de rachitisme : dans l'une, il y a déficit de calcium, et le phosphore est normal ; dans l'autre, déficit de phosphore et calcium normal. Cette distinction est très importante pour la thérapeutique.

La tétanie est due à l'abaissement du taux du calcium ; elle peut survenir isolément, ou comme complication du rachitisme par déficit de calcium. Le rôle de l'insuffisance parathyroïdienne est important, ces glandes contrôlant le métabolisme du calcium et exerçant une fonction antitoxique.

Dans l'étiologie du rachitisme, il faut tenir compte de la naissance prématurée et de toutes les conditions d'hygiène, de régime alimentaire, de saison ; ainsi le lait des vaches, pendant la stabulation hivernale, est pauvre en vitamines.

La mère doit nourrir l'enfant pendant 9 mois au moins, avec des tétées de 8 à 10 minutes au maximum ; on ajoutera un peu de jus de fruits dès le cinquième mois. Si l'allaitement maternel est impossible, le seul régime favorable, chez les rachitiques, est le lait de vache, un bon lait frais, ou un lait pasteurisé, utilisé peu de temps après la pasteurisation et conservé à la glacière.

Le lait de vache contient 5 fois plus de phosphore et 4 fois plus de calcium que le lait humain ; et pourtant le rachitisme se voit généralement chez des enfants au biberon. Comment l'expliquer, sinon par une assimilation défectueuse et par une excrétion excessive de calcium ?

Le dosage du calcium et du phosphore dans le sang total ou le sérum doit être fait dans un laboratoire ; c'est le seul moyen de savoir s'il y a lieu de donner du phosphore ou du calcium. On empêchera ainsi, soit les complications de tétanie, soit les déformations squelettiques.

L'huile de foie de morue, additionnée de phosphore ou de calcium, est le seul traitement utile, en dehors de l'hygiène et du régime.

J. Rouillard.

REVUE DES JOURNAUX

LE JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

N° 87, 20 Août 1923.

S. Bonnamour. *Les abus de l'huile camphrée et les accidents qu'ils peuvent provoquer.* — Après avoir rappelé que les injections d'huile camphrée, surtout depuis la guerre, ont été employées *larga manu* dans de nombreux cas, B. jette un cri d'alarme pour mettre en garde les médecins contre deux ordres d'accidents possibles occasionnés par l'abus de l'huile camphrée :

1° *Des accidents toxiques* (convulsions, troubles cardiaques) dus à la toxicité du camphre, beaucoup plus grande qu'on ne le croit généralement. Il doit être évité dans tous les cas où il existe un défaut d'oxygénation de l'organisme (arythmie extrasystolique, diabète grave, cachexies avancées, intoxication par le gaz d'éclairage ou l'oxyde de carbone, pneumonies doubles, septicémies graves, éclampsies, intoxications nerveuses, enfants en état d'hyponutrition).

2° *Des accidents cutanés*, tumeurs à développement lent et progressif, pouvant déterminer des douleurs violentes avec tendance à la récidive. On peut même observer quelquefois des métastases, voire une évolution maligne.

En principe, il est prudent de ne pas dépasser chez l'adulte la dose de 20 cmc d'huile camphrée au 1/10 par 24 heures. Chez l'enfant 1 cmc, par jour et par année d'âge, représente un maximum.

M. Deniker.

REVUE DE CHIRURGIE
(*Paris*)

N° 6, 1923.

G. Jeanneney. *Les hypertendus en chirurgie.* — La constatation, chez un malade chirurgical, d'une hypertension nette au Pachon entraîne trois ordres de questions :

1° *Rapports de l'affection avec l'hypertension.* — L'affection peut être la cause de l'hypertension : tumeurs abdominales comprimant les vaisseaux, artérite sénile avec athérome (l'hypertension est ici un mode de défense), tumeurs cérébrales, plaies du crâne (par hyperfonctionnement des surrénales?), anévrisme artério-veineux (par travail excessif du cœur, d'où hyposystolie qui est une indication formelle d'intervention). Dans d'autres cas, c'est au contraire l'hypertension qui est la cause du syndrome observé : hématémèses, hématuries, qu'il ne faudra pas attribuer à un néoplasme. Enfin l'hypertension peut être tout à fait indépendante de la maladie chirurgicale. Il faut alors soupçonner l'existence d'une néphrite chronique, même s'il n'existe pas encore d'autres signes de cette affection.

2° *Conséquences de l'hypertension.* — Elle comporte toujours un pronostic grave : possibilité de ruptures vasculaires, de crises hyposystoliques. L'hypertendu se défend mal. Son rein est surmené, l'urémie le guette. La situation est grave lorsqu'il y a décompensation, la P. V. tombant au-dessous de 7.

3° *Conduite thérapeutique.* — Ne pas intervenir chez les grands hypertendus et chez les décompensés. Par contre opérer d'urgence dans les cas d'anévrisme A. V. marchant vers l'asystolie, ou dans certaines crises de mal de Bright (décapsulation, néphrotomie). En cas d'hémorragie, bien s'assurer de la cause avant d'opérer.

Dans tous les cas, préparer soigneusement le malade : régime hypotoxique, repos, diurétiques, glucose. Bien choisir l'anesthésique (rachi ou éther). Surveiller de très près les suites opératoires (cœur, rein).

M. Deniker.

JOURNAL DE RADIOLOGIE ET D'ÉLECTROLOGIE
(*Paris*)

Tome VII, n° 6, Juin 1923.

Jean et Coureau. *La lombarthrie tuberculeuse.* — Le rhumatisme est la base de l'immense majorité des lombarthries; mais la constatation d'un aspect radiologique n'est pas suffisante pour établir un diagnostic étiologique : les becs de perroquet peuvent être observés après divers traumatismes et dans des infections (gonococcie par exemple). Aussi J. et C. pensent qu'il faut admettre la tuberculose parmi les excitations capables de déterminer la lombarthrie.

Dans une première série de cas, ils ont constaté une lombarthrie associée à une lésion pottique, en voici un exemple (obs. I) : matelot de 19 ans souffrant depuis 6 mois et entré à l'hôpital pour « scoliose dorsale légère et rigidité de la colonne vertébrale ». Pas d'abcès, pas de réaction médullaire; état général parfait. L'examen radiographique indique un effondrement à gauche des corps de L. III et L. IV, crochets du côté droit en forme de pont entre III et IV. L'observation II est du même genre. Dans l'observation III, il s'agit d'un ancien réformé pour mal de Pott lombaire qui présente des ostéophytes et becs de perroquet à D. XII et à L. I et L. II.

Dans une deuxième série, la lombarthrie n'est associée à aucune autre lésion vertébrale : obs. IV, douleurs lombaires chez un sujet qui présente des ostéites diverses tuberculeuses et qui finit par faire un mal de Pott, obs. V, réformé présentant l'aspect de la colonne *torse* aux vertèbres lombaires supérieures, de nombreux becs de perroquet aux vertèbres sous-jacentes, de nombreux crochets entre les corps vertébraux; la réforme a été prononcée pour mal de Pott, dont la radiographie ne montre pas de trace, bien qu'il y ait des cicatrices rétractées d'abcès froid.

En somme certaines formes de tuberculose peuvent créer des lombarthries identiques cliniquement et radiologiquement à la lombarthrie rhumatismale.

A. Laquerrière.

BRUXELLES MÉDICAL
(*Bruxelles*)

Tome III, n° 44, 30 Août 1923.

Van Nypelseer. *Le traitement curatif de la gangrène diabétique.* — Ce travail s'appuie sur la relation de 7 observations personnelles et d'une observation due à M. Konings.

Van N. prescrit des pilules de 5 centigr. de santonine, à prendre trois fois par jour, pendant un temps indéterminé et sans interruption. Quand l'action traîne un peu, il élève progressivement la dose jusqu'à 30 centigr. par jour, pendant 15 jours à un mois, puis il revient à la dose initiale.

Le malade prend un bain local tous les jours dans de l'eau bouillie à 32°, additionnée d'eau oxygénée, soigneusement neutralisée par le bicarbonate de soude. Pendant le bain, les parties en voie de se détacher sont très légèrement sollicitées à l'aide d'un tampon d'ouate aseptique sous l'eau, sans jamais de heurt, de violence, ni de tiraillements.

Au sortir du bain, on prépare des compresses de lint (tissu spongieux très souple) imbibées à refus de la mixture suivante :

R. Acide phénique pur.	2 gr.
Oxyde de zinc	500 gr.
Huile d'amandes douces. . .	40 gr.
M. Agiter longuement.	

On recouvre la plaie de ces compresses, sans serrer, puis on dispose de façon très lâche un chapeau de batiste de Billroth et on fixe par quelques tours de bande très prudents. Le pansement se fait une fois par jour.

En même temps on prescrit le régime antidiabétique convenable.

Malgré les doses de santonine et la durée du traitement, Van N. n'a jamais observé d'accidents d'intoxication. Il conclut que la santonine amène régulièrement la cicatrisation ou la régénération des plaies et accidents gangreneux chez les diabétiques, que les accidents soient spontanés, ou aggravés par une intervention intempestive, ou consécutifs à un traumatisme accidentel ou chirurgical.

Il estime que le médecin n'est pas autorisé à intervenir chirurgicalement dans une lésion du pied quelque peu douteuse dans son étiologie, sans un examen clinique comportant, à tout le moins, une analyse des urines de 24 heures, pratiquée dans un bon laboratoire.

Il pense qu'il y aurait un grand intérêt à administrer la santonine, non seulement dans la gangrène, mais aussi dans tous les traumatismes, plaies, fractures ou opérations d'urgence chez les diabétiques.

L. Rivet.

MUENCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(*Munich*)

Tome LXX, n° 25, 22 Juin 1923.

E. Moos. *Psychothérapie causale de l'asthme.* — Pour M., le facteur psychique joue un rôle capital dans la pathogénie de l'asthme et la méthode psychoanalytique et synthétique obtient des succès là où toute autre thérapeutique a échoué. Il importe d'abord de découvrir la cause psychique de l'accès, éminemment variable, comme l'évolution de la maladie elle-même, et aussi complexe que peut l'être l'âme humaine. La tâche n'est donc pas aisée ; M. signale les diverses étiologies que la psycho-analyse lui a permis de dépister chez ses malades après une patiente enquête. Les influences sexuelles n'intervenaient que chez deux malades, tandis que chez les autres on pouvait incriminer dans la genèse de l'accès les chocs psychiques variés de l'existence. S'il est nécessaire de fixer la cause du premier accès, il est encore plus indispensable de s'informer, au cours d'entretiens répétés et prolongés avec le malade, des circonstances qui accompagnent les accès. Le but est plus aisé à atteindre chez les jeunes sujets au cerveau plus malléable que chez les malades âgés et depuis longtemps enfermés dans leur cercle d'associations morbides, devenu difficile à briser.

Chez les 7 malades qu'il a traités d'après ces principes et qu'aucune thérapeutique n'avait pu soulager, M. a vu les crises disparaître et l'état s'améliorer à tel point qu'ils ont pu reprendre leurs occupations ; 2 d'entre eux n'ont plus eu d'accès depuis 2 ans. L'expectoration, qui, chez 2 malades, atteignait 200 cmc, disparut, de même que les cristaux de Charcot-Leyden, les éosinophiles des crachats et l'éosinophilie sanguine. Ces phénomènes semblent donc secondaires, la cause primordiale étant le choc psychique qui crée la disposition dans laquelle le vague réagit plus facilement, déterminant le spasme bronchique.

P.-L. Marie.

Esau. *Traitement de la chorée par l'hyperémie de stase.* — Bier a montré que la constriction du cou détermine de la stase céphalique et, si la bande est suffisamment serrée, une élévation de la pression intracranienne et de la pression du liquide céphalorachidien. Il a recommandé cette méthode de traitement dans la chorée. E. l'a appliquée chez 6 choréiques, dont 4 étaient atteintes pour la première fois; les 2 autres avaient eu plusieurs rechutes. La stase était obtenue avec une bande de caoutchouc enroulée autour du cou, dont on pouvait graduer la striction avec des crochets et qu'on laissait en place d'abord plusieurs heures par jour à plusieurs reprises, puis jusqu'à 22 heures consécutives. Aucune autre thérapeutique n'était mise en jeu. L'amélioration fut remarquable, s'annonçant par un apaisement général, procédant souvent par bonds. Au bout de 2 à 3 semaines, il n'existait plus que quelques brèves secousses isolées. Quelques rechutes furent pourtant observées, mais de peu de durée. Ces résultats contrastent avec la longue durée de la maladie traitée par les moyens habituels. Après guérison, la stase fut continuée quelque temps par précaution. Le succès fut particulièrement impressionnant dans une chorée récidivée pour la septième fois, qui demandait 4 à 5 mois pour guérir et qui disparut en 1 mois.

Le mécanisme de cette action curative remarquable est difficile à préciser. La stase céphalique détermine une augmentation de la pression artérielle comme l'avait vu Bier, mais peu accusée et très variable suivant les sujets, trop inconstante d'ailleurs pour qu'on puisse lui faire jouer un rôle. La fréquence du pouls n'est pas modifiée par l'application de la bande.

P.-L. Marie.

N° 26, 29 Juin 1923.

H. Fritsch. *Traitement radiothérapique de l'urémie des néphrites aiguës.* — Après Stéphan, F. relate le succès que lui a donné l'irradiation de la région rénale dans un cas presque désespéré de néphrite aiguë. Il s'agissait d'une glomérulo-néphrite hémorragique subaiguë post-grippale datant de 15 jours et compliquée de phénomènes urémiques : crises convul-

sives, état comateux, œdème léger, anurie presque complète, albuminurie de 6 gr. pour 1 000. En désespoir de cause, F. fit une irradiation d'une durée de 25 minutes, avec 40 pour 100 de la dose d'érythème, sur les deux reins. Dès le lendemain, crise urinaire et diminution de la torpeur qui disparut presque complètement le jour suivant, en même temps que l'albuminurie diminuait beaucoup. Guérison complète. Au bout d'un mois, il ne restait plus que des traces d'albumine qui disparurent quelque temps après, tandis que l'excrétion de cylindres et de globules rouges dura plus de 4 mois.

F. attribue ce résultat rapide au rétablissement du fonctionnement des cellules rénales encore capables d'activité sous l'influence de l'énergie radiante. Peut-être s'y ajoute-t-il l'action des rayons sur les leucocytes extravasés, si radiosensibles, comprimant les anses glomérulaires.

On ne saurait espérer semblable succès dans l'urémie des néphrites chroniques à petits reins contractés ; les cellules rénales qui subsistent sont trop peu nombreuses et trop altérées pour qu'on puisse alors éviter l'issue fatale. Le cas de ce genre que traita F. (urémie au cours d'une néphrite chronique, probablement d'origine scarlatineuse, avec hémorragies rétiniennes, œdèmes, vomissements, insuffisance mitrale) confirma ces prévisions pessimistes ; néanmoins, la quantité des urines doubla après l'irradiation et les œdèmes diminuèrent, mais l'amélioration ne fut que très fugace.

A. Hermann. *Nouveau traitement physique abortif des coliques hépatiques.* — La position de Trendelenburg permet d'obtenir dans la moitié des cas de colique hépatique une sédation marquée, souvent même une cessation des douleurs, si on l'institue dès le début de la crise ou lors des douleurs assez légères qui l'annoncent ; l'accès avorte alors fréquemment.

Pour réaliser cette position, dès que les douleurs commencent, le malade est couché horizontalement sur une planche rembourrée, puis l'extrémité sur laquelle reposent les pieds est soulevée au moyen d'une poulie jusqu'à ce que les pieds soient à un niveau supérieur de 60 à 80 cm. à celui de la tête. On laisse le malade dans cette position pendant 5 à 15 minutes. On prévient le glissement du corps au moyen d'une sangle axillaire.

H. attribue à une modification des conditions de la circulation abdominale les effets observés et les rapproche de ceux qu'on constate, grâce à cette même position, dans les crises gastriques du tabes.

P.-L. Marie.

N° 31, 3 Août 1923.

F. Sauerbruch. *Nécrose d'un des poumons après extirpation d'un névrome ganglionnaire du sympathique thoracique; sa signification au point de vue de la pathologie générale.* — Il s'agit d'une jeune fille, se plaignant depuis 2 mois, dans la position couchée seulement, d'oppression et de douleurs scapulaires intenses obligeant la malade à s'asseoir, et ne présentant pas d'autres symptômes thoraciques qu'une matité accusée entre le bord supérieur de l'omoplate et la 8e côte, délimitée latéralement par une ligne courbe et accompagnée de diminution du murmure respiratoire. A la radioscopie : ombre arrondie, non pulsatile, siégeant entre la 2e et la 9e vertèbre dorsale, à base occupant le médiastin postérieur, repoussant le cœur à droite. Aucune anomalie de la formule sanguine.

Le diagnostic de tumeur du médiastin postérieur posé, une intervention exploratrice préliminaire, consistant en une résection paravertébrale de la 3e à la 6e côte sur une étendue de 10 cm., fit constater, une fois la plèvre ouverte, l'intégrité de cette dernière et du poumon, et la présence d'une tumeur lisse, arrondie, ferme, du volume d'une tête d'enfant, adhérente par une large base au rachis et englobant l'aorte et l'œsophage. L'extirpation paraissant très dangereuse, on referma, mais les parents ayant ultérieurement consenti à une opération radicale, les 7e et 8e côtes furent réséquées ; la tumeur fut séparée, non sans difficultés, de la plèvre costale postérieure qui fut déchirée en plusieurs endroits. L'œsophage se laissa isoler, mais il n'en fut pas de même de l'aorte, sur laquelle on dut laisser une mince couche de la tumeur. Après ablation de celle-ci, le poumon gauche fut repoussé comme un tampon dans le lit de la tumeur avec la plèvre costale qui fut insufflée et la plaie fut suturée de façon étanche sans drainage. Guérison, malgré le choc, l'hémorragie et une complication fort rare : vers le 15e jour se forma un exsudat séreux qui fut ponctionné plusieurs fois, puis devint purulent ; une côte fut réséquée et on put retirer par la plaie avec une pince, quelques jours plus tard, de gros débris nécrosés qui représentaient la totalité du poumon gauche. Pour permettre la guérison, les 10 premières côtes gauches furent réséquées dans toute leur étendue. Un an après cette dernière intervention, il ne subsiste qu'une fistule insignifiante ; il y a une forte scoliose ; le cœur est situé à droite ; les doigts se sont déformés en baguettes de tambour.

Cette nécrose massive du poumon ne peut s'expliquer que par une interruption de l'irrigation assurée par les artères bronchiques, pouvant résulter soit d'une coudure de la bronche lorsque le poumon avait été refoulé dans le lit de la tumeur, soit de la thrombose des artères à la suite des manœuvres brutales de l'extirpation.

La tumeur était un névrome ganglionnaire du sympathique formé de fibres nerveuses et d'amas de cellules ganglionnaires multipolaires.

P.-L. Marie.

H. E. Lorenz. *Particularités rares du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite épidémique.* — Parmi ces particularités rares, L. signale l'aspect xanthochromique et hémorragique du liquide céphalo-rachidien, qu'il a observé chez 6 malades dont il relate l'histoire. De plus, dans un de ces cas, un coagulum fibrineux se forma dans le liquide. Le diagnostic d'encéphalite s'imposait tant en raison de l'épidémie alors régnante que des symptômes présentés par les malades (torpeur, troubles oculaires, aphasie sensorielle, dysarthrie de type bulbaire, agraphie, rigidité, etc.), de l'évolution accompagnée de rechutes dans quelques cas et de séquelles caractéristiques (parkinsonisme, modifications psychiques, etc.), et des constatations nécropsiques.

Presque tous ces cas avaient eu un début très brusque par des vertiges ou une perte de connaissance, mais le fait n'a rien de très caractéristique, non plus que la prédominance des signes méningés qui existait chez ces malades.

Cet aspect spécial du liquide soulève des difficultés diagnostiques avec la syphilis, mais le Wassermann fut toujours négatif, avec les tumeurs cérébrales, avec les hémorragies sous-arachnoïdiennes et ventriculaires, avec les diverses méningites, en particulier la tuberculeuse, mais les symptômes relevant des foyers centraux d'encéphalite s'opposent aux symptômes dus aux lésions des nerfs craniens dans la méningite, avec la pachyméningite hémorragique, de diagnostic très délicat, basé sur des nuances.

Cet aspect spécial semble lié à une intense inflammation accompagnée d'extravasation sanguine dans les régions contiguës à l'espace sous-arachnoïdien. Dans un de ces cas, l'autopsie montra, en effet, des pétéchies du corps calleux au voisinage des ventricules latéraux et une hémorragie de la taille d'une cerise dans un hémisphère cérébelleux.

Ces cas anormaux se montrèrent à des périodes différentes et provenaient de localités éloignées les unes des autres.

P.-L. Marie.

JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX et de la RÉGION DU SUD-OUEST

Tome LXXXXV, n° 16, 25 Août 1923.

J. Filliol (de Tulle). *Les propriétés diurétiques des iodures de potassium et de calcium.* — Blum a montré que les œdèmes sont dus à une rétention de sodium, le rôle du chlore étant secondaire ; il a également établi que l'action diurétique des sels de potassium et de calcium est due à ce que l'ion potassium et l'ion calcium déplacent l'ion sodium. On a surtout employé dans ce but les chlorures.

F., au contraire, a recours aux iodures et emploie tantôt l'iodure de potassium, tantôt l'iodure de calcium à la dose de 4 à 5 gr. par jour dans les cas d'œdèmes dus à des néphrites chroniques : on obtient à la fois une diurèse abondante et une diminution notable de l'albuminurie. F. pense que, outre l'action diurétique du potassium ou du calcium, l'iodure agit heureusement sur la sclérose rénale. Il a obtenu également une diurèse abondante avec disparition de l'ascite chez un malade atteint de cirrhose alcoolique du foie. Les iodures paraissent donc nettement supérieurs aux chlorures à ces divers points de vue.

L. Rivet.

ARCHIVES OF NEUROLOGY AND PSYCHIATRY

Tome IX, n° 6, Juin 1923.

M. E. Morse. *Etude anatomique de 5 cas d'encéphalite épidémique, dont 2 avec myoclonies.* — Les premières études anatomiques avaient surtout attiré l'attention sur l'atteinte du mésocéphale dans l'encéphalite épidémique ; ensuite, les recherches montrèrent qu'il existait aussi des modifications diffuses du névraxe. L'auteur a repris cette étude à propos de 5 études anatomiques détaillées d'encéphalite mortelle, dont deux du type myoclonique, sur lesquelles il existe peu d'études anatomiques complètes. L'examen a porté sur les circonvolutions, sur le corps strié, le thalamus et l'étage sous-opitique, le mésencéphale, la moelle, les nerfs craniens et périphériques.

Cette étude a montré à M. que bien que centrés comme maximum au niveau du mésocéphale, les processus morbides engendrent des modifications dans toutes les parties de l'axe cérébro-spinal. Pratiquement, il n'existait aucune région absolument normale. Sauf au niveau du mésocéphale, les lésions étaient disséminées et focales, les cellules ou vaisseaux touchés siégeant au milieu d'autres, d'apparence absolument normale.

Au niveau du cortex cérébral, les lésions étaient irrégulièrement distribuées et de façon diffuse sans qu'on pût noter une prédominance nette dans certaines régions. Chez des malades ayant présenté des troubles psychiques fort différents, les modifications corticales ont été trouvées semblables.

Les 2 cas avec myoclonies ont été caractérisés par la distribution suivante des lésions ; elles étaient diffuses et légères au niveau du cortex, des corps opto-striés ; d'intensité habituelle au niveau du mésocéphale ; très marquées également à la protubérance, graduellement décroissantes au bulbe ; de nouveau intenses à la région cervicale de la moelle ; absentes à la région dorsale, légères à la région lombaire. Ces cas se différencient donc des cas sans myoclonies par la plus grande intensité des lésions au niveau de la protubérance et de la moelle et par l'atteinte de la moelle, surtout dans sa portion cervicale.

Même dans les cas algiques, il ne fut pas trouvé de modifications au niveau des ganglions rachidiens ; par contre le ganglion de Gasser était altéré dans 3 cas.

Enfin, l'auteur note divers types de dégénérescence cellulaire, en particulier de dégénérescence colloïde. En plus il a constaté dans 2 cas des lésions intestinales.

Alajouanine.

Louis Julianelle et Franklin Ebaugh. *Les cultures de bacille acidophile dans le traitement des psychoses.* — La démence précoce a été attribuée à la production d'histamine par développement dans l'intestin du bacillus aminophilus ; cette opinion a été fort discutée, ce bacille n'existant qu'en faible proportion chez les déments précoces et par contre existant souvent chez des sujets normaux. D'autres psychoses ont été également attribuées à des infections digestives et on est allé jusqu'à proposer la colectomie dans leur traitement (Cotton). C'est de ces points de vue pathogéniques qu'est née en Amérique un traitement des psychoses par des cultures sur lait de bacille acidophile, ingérées pour modifier la flore intestinale et la putréfaction qu'elle entraîne.

J. et E. ont repris cette étude sur 10 sujets à qui ils ont administré pendant 64 jours un litre quotidien de lait ensemencé avec 2 cmc d'une culture de bacille acidophile datant de 24 heures, et ayant séjourné 18 heures à l'étuve. L'analyse des selles leur a montré l'apparition du bacille acidophile dès le 2e jour de l'administration, augmentant de quantité ensuite. Il n'y eut aucun changement dans l'état mental des sujets durant cette période. Il s'agissait de malades avec constipation marquée, céphalée, fatigue. Leur constipation, par contre, céda au traitement par le lait acidophile, leur poids augmenta.

J. et E. concluent à l'absence de relations entre le bacille aminophile qu'ils n'ont pas trouvé dans les selles et la démence précoce, à l'inutilité de la colectomie dans le traitement des psychoses ; enfin le lait acidophile, bien que sans effet sur l'état mental, leur paraît recommandé pour l'amélioration de l'état physique dans les psychoses.

Alajouanine.

Tome X, n° 2, Août 1923.

Francis Grant. *La valeur de la ventriculographie.* — L'idée d'injecter de l'air dans les ventricules

cérébraux pour en étudier le dessin par la radiographie et localiser ainsi des lésions intracraniennes est due à Dandy. Alors que ses résultats ne laissent pas de paraître impressionnants, en d'autres mains la localisation des tumeurs cérébrales par l'injection intraventriculaire d'air paraît assez incertaine. A cette discussion à laquelle ont surtout pris part les auteurs américains, G. apporte un nouvel élément basé sur 40 cas de ventriculographies.

Le point important de la technique semble être d'abord d'enlever complètement le liquide céphalo-rachidien pour permettre à l'air de passer dans tout le système ventriculaire et d'obtenir ainsi des épreuves capables de donner un diagnostic exact. Le patient est placé en position ventrale et la face tournée de côté; le crâne est trépané, ce point correspond à 5 cm. en arrière du milieu de la ligne allant du bregma à l'inion et latéral de 3 cm. par rapport à la ligne médiane, ce qui correspond à la corne postérieure du ventricule latéral en son point le plus large. La canule introduite ne doit pas dépasser 5 cm., on doit toujours essayer de vider les deux ventricules sauf dans le cas d'hydrocéphalie interne. On doit soigneusement mesurer au manomètre la pression intracranienne avant et après soustraction du liquide et injection de l'air. Cette dernière ne doit pas augmenter la pression. L'air est enlevé après prise des radiographies. L'injection d'air est la partie la plus aisée de la technique. Le problème le plus difficile est l'interprétation correcte des épreuves. L'emploi d'épreuves stéréoscopiques est d'une grande utilité.

Les résultats ont été les suivants dans les 40 cas de G. Dans 15 cas, soit 37 p. 100, la localisation par ventriculogramme fut exacte et confirmée à l'intervention ou à l'autopsie. Dans 8 autres, 20 pour 100, la localisation, bien que n'ayant pas été confirmée, semble très probablement correcte. Dans 4 cas, 10 pour 100, le ventriculogramme a donné lieu à une erreur complète et le fait est dû à des erreurs de technique: si 2 de ces malades avaient vécu pour avoir leur autre ventricule injecté, une conclusion correcte eût été sans doute obtenue. Dans 3 cas, 7,5 pour 100, la radiographie exclut la possibilité d'une tumeur. Dans 3 cas, 7,5 pour 100, par suite d'erreur de technique, il fut impossible de trouver l'air injecté sur les radiographies. 2 malades enfin attendent encore la vérification de leur ventriculogramme à l'intervention et le diagnostic semble sûr.

Enfin 5 malades moururent, soit une mortalité de 12 pour 100, 3 cas concernent des enfants avec hydrocéphalie interne considérable, due à un gliome du cervelet, à un gliome obstruant l'aqueduc de Sylvius et à une tumeur du 3e ventricule qui furent d'ailleurs localisées exactement et eussent été inopérables. La cause de la mort semble due au drainage trop rapide du liquide dans un système ventriculaire surdistendu. Il exista du collapsus respiratoire qui céda à la réinjection de liquide, mais fut suivi de convulsions sévères. A l'autopsie, il existait des hémorragies ventriculaires, aussi faut-il, chez l'enfant, retirer le liquide lentement et le remplacer par de l'air à mesure.

Cette mortalité de 5 sur 40 cas pourrait sembler élevée si l'on ne considérait pas qu'il s'agissait de tumeurs qui, non traitées, sont mortelles et pour lesquelles il n'existait pas de localisation exacte.

G. conclut que la ventriculographie n'est pas infaillible et que ses résultats ne doivent pas aller à l'encontre des signes neurologiques; qu'elle ne saurait s'appliquer systématiquement à tous les cas, mais à ceux où l'examen neurologique est négatif, bien qu'une tumeur cérébrale soit certaine. Dans ces cas, malgré les risques indubitables qu'elle entraîne, la ventriculographie semble un procédé nécessaire et justifié pour permettre une localisation qui a donné lieu à une augmentation de succès opératoires. ALAJOUANINE.

Harvey Cushing et James Ayer. *Xantochromie et hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien au-dessus des tumeurs de la queue de cheval.* — Les liquides céphalo-rachidiens anormaux au cours des tumeurs rachidiennes vont de l'augmentation de l'albumine en l'absence de réaction cellulaire au syndrome de Froin total : xantochromie avec coagulation massive. La constatation d'une telle anomalie du liquide indique l'existence d'une tumeur ou tout au moins d'une compression *au-dessus* du point ponctionné. Les ponctions faites au-dessus de la lésion avaient bien montré à quelques auteurs des modifications du liquide sus-tumoral, mais toujours en proportion très inférieure à celui du liquide sous-lésionnel. C'est une transgression de cette loi générale que démontrent les faits apportés par C. et A., à savoir, dans les tumeurs de la queue de cheval, l'existence d'un liquide xantochromique avec hyperalbuminose *au-dessus* de la tumeur.

Ils rapportent 5 cas; le premier caractérisé par une paraplégie avec atrophie et anesthésie remontant jusqu'au 2e segment lombaire; la ponction lombaire faite dans l'espace 4e-5e lombaire ayant montré un liquide avec syndrome de Froin, une ponction fut faite à nouveau entre la 12e dorsale et la 1re lombaire qui montra à nouveau le même syndrome. Ceci conduisit à intervenir sur la moelle lombaire qui fut trouvée normale; la tumeur siégeait au niveau du cône terminal. La mauvaise interprétation de la xantochromie fut cause d'une localisation fausse. Deux autres cas concernent des faits où le diagnostic neurologique ne fut porté que par la ponction lombaire, car il n'existait que des douleurs et du lumbago et dans un cas de l'abolition des réflexes rotuliens. La ponction cervicale combinée à la ponction lombaire montrant par l'étude manométrique l'absence de blocage, c'est au-dessous de la ponction (3e-4e espace) montrant le liquide xantochromique que fut supposée devoir être la tumeur, qui, dans les deux cas, remplissait le cul-de-sac inférieur (ponction négative à la 5e lombaire). Ablation suivie de guérison. Les deux derniers cas concernent des faits de même ordre. Dans l'un, la démonstration du blocage causé par la tumeur dans le cul-de-sac inférieur fut donné par l'absence de modification de pression du liquide de ponction lombaire pendant l'injection de 70 cmc de sérum physiologique dans la cavité épidurale.

Le diagnostic des tumeurs de la portion terminale de la moelle et de la queue de cheval, difficile souvent en se basant sur les symptômes neurologiques, tire donc des modifications du liquide céphalo-rachidien un appoint important. En plus, il faut savoir que les modifications (xantochromie et hyperalbuminose) peuvent exister *au-dessus* de la tumeur aussi bien qu'au-dessous. Quant à la pathogénie de cette altération du liquide, communément attribuée à la stase par blocage, il faut ici renoncer à cette interprétation. Pour A, elle serait due à la transsudation des veines comprimées dans le canal par la tumeur. Pour C., à la transsudation dans le liquide de la surface de la tumeur elle-même, car il s'agissait toujours de tumeurs sous-arachnoïdiennes. De toutes façons, le fait est important à connaître pour éviter une localisation erronée. ALAJOUANINE.

N° 3, Septembre 1923.

Sven Ignar. *La centrifugation du système nerveux, méthode d'étude de cytologie nerveuse. Recherches expérimentales sur les modifications cellulaires dans les commotions.* — S. I. a prélevé immédiatement après mort par chloroforme des ganglions spinaux de lapin et, plongés dans du sérum sanguin du même animal, les a centrifugés, à 3.000 tours par minute, un temps variant de 15 minutes à 3 heures. Les expériences montrent que la centrifugation intense prolongée peut déterminer une séparation des constituants de la cellule ganglionnaire ou une altération de leurs relations réciproques. Ceci montre ce que peuvent être les effets de traumatismes sévères sur le système nerveux. Ceci montre également que des troubles cellulaires directs sont bien la cause de beaucoup de symptômes commotionnels aigus.

La partie de la cellule ganglionnaire qui est le plus facilement déplacée par la centrifugation est le nucléole. Après une courte centrifugation, il est toujours lancé à l'extrémité distale du noyau et montre ainsi que le noyau est une vésicule dont le contenu a une faible viscosité. L'autre modification importante après centrifugation consiste ensuite en une accumulation des substances chromatophiles à l'extrémité distale de la cellule et montre que ces corps peuvent exister dans la cellule à l'état fluide, ce qui s'accorde avec les observations de la cellule vivante à l'ultramicroscope.

L'appareil canaliculaire est modifié dans sa situation, dans la cellule, par la centrifugation, mais il conserve ses caractères morphologiques normaux, ce qui démontre que le contenu de cet appareil ne se mélange pas avec les substances chromatophiles et qu'il a probablement une viscosité marquée. Les neurofibrilles montrent une élasticité moindre que les autres constituants et peuvent être séparées des autres parties de la cellule. Le réseau entier de neurofibrilles se détache en bloc de la membrane cellulaire, et, quand la centrifugation a été assez forte, vient occuper le centre de la cellule, entourant le noyau. Ce qui prouve que les doutes sur les neurofibrilles, exprimés dans la littérature histologique moderne, ne sont pas justifiés; les neurofibrilles existent dans des spécimens vivants et ne sont pas des artefacts dus à des fixateurs. ALAJOUANINE.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Berlin)

Tome II, n° 27, 2 Juillet 1923.

A. Aronson (de Sandträsk, Suède). *Essais de sensibilisation de la réaction de Pirquet.* — En injectant sous la peau de petites quantités de morphine ou d'adrénaline, afin d'étudier les réactions des vaisseaux cutanés, von Groer a constaté que l'adrénaline agit comme constricteur sur ces vaisseaux, tandis que la morphine provoque leur hyperémie. Hecht a montré que l'on peut obtenir les mêmes résultats en simplifiant la technique et en procédant comme on le fait pour la réaction de Pirquet.

Partant de ces faits, A. a cherché à sensibiliser la réaction de Pirquet par une hyperémie cutanée ainsi obtenue. Ses recherches ont été instituées à l'hôpital pour enfants, de Gothenbourg, et ont porté sur 60 enfants âgés de moins de 15 ans.

A. s'est servi de tuberculine ancienne additionnée, par 0 cmc 5, de 0 gr. 005 de morphine. Il a pu constater que, dans certains cas tout au moins, cette addition de morphine semble avoir pour effet d'augmenter la sensibilité à la tuberculine et d'accélérer la réaction positive, ou permet même d'obtenir une réaction de Pirquet positive là où l'inoculation pratiquée suivant le procédé habituel donne un résultat négatif. Toutefois, le nombre de ces cas est trop restreint pour que l'on puisse compter sur ces effets de la morphine de façon certaine et constante.

L. CHEINISSE.

S. Hediger (de Zurich). *L'hypertension essentielle et son traitement par des bains carbo-gazeux.* — Au moyen d'une nouvelle méthode d'enregistrement du pouls, dont la description fera l'objet d'une autre publication, H. a pu, par des recherches instituées, en collaboration avec Klæsi, à la Clinique psychiatrique de Zurich, se convaincre que l'irritabilité psychique exagérée de l'appareil vaso-moteur est susceptible de provoquer, par elle-même, une élévation plus ou moins durable de la pression artérielle.

Pendant qu'il exerçait à Saint-Moritz (Suisse), H. a été à même de constater les bons effets qu'exercent les bains carbo-gazeux naturels de cette station sur l'hypertension. Il est vrai que le climat d'altitude peut, à lui seul, intervenir pour une certaine part dans le même sens.

Pour avoir des chances de succès, le traitement doit être institué de façon aussi précoce que possible, l'hypertension entraînant assez rapidement des altérations anatomiques. L. CHEINISSE.

N° 28, 9 Juillet 1923.

Prof. H. J. Hamburger (de Groningue, Hollande). *Sur une nouvelle forme de synergie entre organes.* — On connaissait, jusqu'à présent, deux formes de corrélation fonctionnelle entre organes : dans l'une, la plus anciennement connue, la synergie se produisait par l'intermédiaire du système nerveux central, avec une réaction se manifestant très rapidement; dans l'autre, ce n'est ni le système nerveux central, ni le système périphérique qui jouent un rôle essentiel : l'agent intermédiaire y est le torrent circulatoire, qui transporte des substances (hormones) nées au sein des organes sans la participation des nerfs. A côté de ces deux formes, il en est une troisième. mise en évidence d'abord par les recherches de O. Loewi. puis par celles de R. Brinkman, de Mlle E van Dam et L. Jendrassik. Ici la corrélation fonctionnelle se caractérise par ce fait que des substances mises en liberté dans un organe *par irritation d'un nerf* (vague ou sympathique) sont transportées par le torrent circulatoire vers d'autres organes.

Les recherches effectuées par les collaborateurs de H. à l'Institut physiologique universitaire de Groningue ont permis d'établir l'existence d'une pareille corrélation fonctionnelle entre le cœur et l'estomac, ainsi qu'entre le cœur et l'intestin. Il est probable qu'elle existe aussi entre d'autres organes.

L. CHEINISSE.

Prof. F. Brüning et O. Stahl (de Berlin). *Sur l'action physiologique de la sympathectomie périartérielle* (2e mémoire). — Dans un travail antérieur,


TRAITEMENT DE LA CONSTIPATION
LAXAMALT
LAXAMALT
CONSTIPATION
HUILE DE PARAFFINE ET EXTRAIT DE MALT

B. et S. avaient montré qu'à la suite de la sympathectomie péri-artérielle, effectuée par exemple sur l'artère humérale, la main du côté opéré devient d'abord plus pâle que du côté non opéré, mais qu'au bout de quatre à six heures c'est l'inverse que l'on observe, le côté opéré devenant le siège d'une hyperémie marquée.

Poursuivant leurs recherches et prenant comme mesure de l'hyperémie la température cutanée, B. et S. ont pu constater que si, en règle générale, l'hyperémie post-opératoire se produit bien au bout de quatre à six heures, il est, cependant, des cas où elle est beaucoup plus tardive, sans que l'on puisse préciser la cause de ce phénomène.

D'autre part, d'après Leriche, le *maximum* de la réaction vaso-dilatatrice serait atteint au 6e jour. Or, à en juger par les recherches de B. et S., ce maximum serait atteint déjà au 3e jour.

Quant à la *durée* de la réaction, elle serait, pour Leriche, d'environ trois à quatre semaines. Il en est effectivement ainsi si l'on s'en tient à l'hyperémie visible. Par la thermométrie cutanée, cette réaction vaso-dilatrice peut être mise en évidence pendant un laps de temps plus long, qui est, en général, d'environ deux mois.

Dans les cas où il existait, avant la sympathectomie, des spasmes vasculaires accentués, ceux-ci ne se reproduisent plus après l'opération. C'est dans ces cas (maladie de Raynaud, par exemple) que l'action de la sympathectomie sur le fonctionnement des vaisseaux est particulièrement frappante.

L. Cheinisse.

P. György et **K. Gottlieb** (de Heidelberg). ***Renforcement de l'héliothérapie par l'emploi buccal de l'éosine.*** — On sait que les substances colorantes fluorescentes augmentent la réceptivité du sujet à l'égard des rayons ultra-violets. G. et G. ont cherché à utiliser ce fait dans le traitement du rachitisme par l'héliothérapie artificielle.

Ils se sont servi, à cet effet, d'éosine, des recherches préalables leur ayant montré que cette substance, administrée par voie buccale à des doses appropriées, est inoffensive.

Après avoir mélangé 0 gr. 10 d'éosine pulvérisée avec 0 gr. 20 de sucre de canne, on ajoute ce mélange à la nourriture de l'enfant, en ayant soin de le répartir sur l'ensemble des repas. Cette addition modifie si peu le goût de la nourriture que les enfants l'acceptent parfaitement. Il importe d'être prévenu que les urines et les matières fécales deviennent rouges (les taches rouges sur le linge se laissent aisément enlever au moyen de l'eau savonneuse). Les séances d'héliothérapie ont lieu, chaque fois, le jour consécutif à l'absorption d'éosine.

Ce procédé présenterait l'avantage de raccourcir plus que de moitié la durée totale de l'exposition à la lumière.

La seule contre-indication à l'emploi de ce mode de traitement serait la tétanie manifeste. Il convient aussi de se montrer prudent chez les enfants qui viennent seulement d'être débarrassés des phénomènes nettement spasmophiles. En pareil cas, il y a lieu de continuer, à titre préventif, le traitement antispasmodique pendant toute la durée de la période d'héliothérapie, en recourant au calcium et au chlorhydrate d'ammoniaque. L. Cheinisse.

N° 29, 16 Juillet 1923.

Prof. H. Zondek et **T. Reiter** (de Berlin). ***Action des hormones et cations.*** — Il résulte des recherches instituées par Z. et R. sur des têtards de grenouilles que les hormones (thyroïde, thymus) ne possèdent pas, par elles-mêmes, les effets spécifiques qu'on leur attribue : leur action ne s'exerce que dans les limites d'une « constellation » déterminée d'électrolytes. Il est probable que l'organisme se sert de potassium lorsqu'il s'agit de renforcer l'action de la thyroxine ou du thymus, et de calcium dans le cas contraire. Il se peut que pour d'autres hormones les rapports entre le potassium et le calcium soient inverses, mais ceci ne changerait rien au principe.

Les recherches de F. Kraus et S. G. Zondek ayant montré que les rapports des électrolytes dans la membrane cellulaire sont soumis à l'influence du système nerveux végétatif, Z. et R. considèrent ce système comme l'agent de liaison entre l'hormone et l'organe destinataire, agent appelé à assurer les meilleures conditions pour l'activité de l'hormone et qui contribue ainsi à la régulation de l'équilibre endocrinien.

Les maladies d'origine endocrinienne pourraient donc reconnaître deux causes différentes, à savoir une altération anatomique ou fonctionnelle d'une glande endocrine déterminée, ou un trouble du mécanisme régulateur. Ainsi s'expliqueraient, peut-être, les cas difficiles à interpréter de maladie d'Addison sans lésion apparente des capsules surrénales et des tableaux cliniques analogues anatomiquement.

L. Cheinisse.

Prof. O. Gross (de Greifswald). ***Contribution au diagnostic radiologique des affections du pancréas.*** — Les difficultés que présente généralement le diagnostic des affections du pancréas rendent l'exploration radiologique particulièrement intéressante. Cette exploration peut fournir des renseignements directs, lorsque, par son volume et par sa consistance, l'altération du pancréas est susceptible de donner une image radiologique, mais elle peut aussi déceler des signes indirects précieux, traduisant les modifications des organes de voisinage (estomac, duodénum, côlon transverse).

Ce sont les kystes du pancréas qui donnent des images particulièrement caractéristiques, surtout avec l'emploi du pneumopéritoine. Il n'en reste pas moins qu'il faut compter avec l'éventualité d'une tumeur du mésentère Aussi ne doit-on pas négliger les autres méthodes d'exploration du pancréas. G. attache une très grande importance à l'examen des selles au point de vue de leur teneur en trypsine : si, au bout de 72 heures, la caséine n'est pas du tout digérée, on peut affirmer l'existence d'une lésion organique du pancréas, ce signe étant pathognomonique.

Parmi les 3 observations rapportées par G. et illustrées de radiogrammes, mérite particulièrement d'être retenu le cas où l'on avait pendant longtemps soupçonné un ulcère de l'estomac, jusqu'au jour où de légères manifestations diabétiques attirèrent l'attention sur le pancréas. L'épreuve de digestion de la caséine confirma que le pancréas était bien en cause. L'examen radiologique montra cependant, du côté de la 1re portion du duodénum, dans le voisinage immédiat du pylore, 2 encoches, sensibles à la pression : il s'agissait d'un ulcus duodénal, avec retentissement du côté du pancréas.

L. Cheinisse.

M. Marcus (de Berlin). ***Contribution au diagnostic des affections aiguës du pancréas par la recherche du ferment pancréatique dans le sérum sanguin.*** — Les recherches de Rona ont établi que la lipase pancréatique résiste à l'atoxyl, alors que la lipase normale du sang et les lipases d'origine hépatique ou rénale que l'on trouve dans le sang en cas de maladies du foie ou des reins sont détruites par l'atoxyl même en petite quantité. M. a pu utiliser cette notion et constater la présence de la lipase pancréatique dans un cas où l'on avait cru avoir affaire à une perforation de la vésicule biliaire et où l'intervention opératoire montra un infarctus hémorragique du pancréas. Alors que, normalement, 2 milligr. d'atoxyl détruisent complètement la propriété que possède le sérum sanguin de dédoubler une solution de tribyturine, il n'en était rien chez ce malade ; son sérum devait donc contenir une lipase atoxyl-résistante, et, à en juger d'après les recherches de Rona, cela ne peut être que la lipase pancréatique.

Il s'agissait ici d'une pancréatite à forme grave, à laquelle le patient ne tarda pas à succomber, et l'autopsie confirma les constatations faites lors de l'opération. Il serait, naturellement, important de savoir si le ferment est aussi décelable dans les cas de foyers de nécrose légère du pancréas. Théoriquement, la chose paraît plausible, tandis que, dans les processus chroniques induratifs, le passage du ferment dans le torrent circulatoire paraît moins vraisemblable. Ces questions feront l'objet de recherches ultérieures. L. Cheinisse.

N° 30, 23 Juillet 1923.

Nelly Landau et **L. von Pap** (de Vienne). ***De l'influence du foie sur le bilan de l'eau.*** — Les recherches expérimentales de Lamson et Roca ont montré que, après injection intraveineuse d'eau salée physiologique, l'hydrémie. chez l'animal normal, persiste tout au plus pendant une quarantaine de minutes. Par contre, après exclusion du foie au moyen de la fistule de Eck, le sang reste hydrémique encore au bout de deux heures.

L. et von P. ont cherché à se rendre compte comment cette hydrémie se comporte chez des sujets à foie normal et au cours des diverses affections hépatiques.

Sans pouvoir entrer ici dans l'examen détaillé de ces recherches, il suffira de noter la conclusion générale qui semble devoir en être tirée : le rôle du foie n'est pas purement mécanique et le tissu hépatique paraît contribuer par lui-même à maintenir la quantité, la concentration et les propriétés physico-chimiques du sang au niveau voulu.

Au point de vue de la diurèse, il est intéressant de remarquer que l'hydrémie chez les animaux portant une fistule de Eck est suivie d'une accélération de la diurèse, alors que, dans l'hydrémie prolongée que L. et von P. ont observée en cas de lésions hépatiques, la diurèse était plutôt ralentie.

L. Cheinisse.

EKATERINOSLAVSKY MÉDITZINSKY JOURNAL

(*Ekaterinoslav*)

Tome II, nos 5-6, 1923.

A. S. Barsky. ***Hémorragies multiples après injection intraveineuse de citrate de soude au cours du typhus exanthématique.*** — En se basant sur quelques dizaines de cas de typhus exanthématique, traités par des injections intraveineuses de citrate de soude, M. P. Asikévitch recommande ce moyen thérapeutique comme susceptible, lorsqu'on l'applique pendant le premier septenaire de la maladie, d'amener un abaissement de la température, une amélioration de l'état général et, parfois, même la guérison définitive (dans 8 pour 100 de cas). Pratiquées à la dose de 50 à 100 cmc d'une solution à 0,50 ou à 1 pour 100, et répétées, au besoin, à des intervalles de 3 à 4 jours, ces injections n'ont jamais donné lieu, entre les mains de Asikévitch, à une aggravation quelconque, même dans les cas sévères. Il n'en fut pas de même chez la malade de B., qui fait l'objet du présent travail.

Il s'agissait d'une jeune fille de 25 ans, atteinte d'un typhus exanthématique avec fièvre élevée dès les premiers jours (40° et plus) et éruption intense. En présence du caractère grave de l'infection, B. décida de recourir à des injections intraveineuses de citrate de soude. Au 6e jour de la maladie, on injecta dans une veine du coude 75 cmc de solution de citrate à 1 pour 100. Vers la fin de l'injection, la patiente fut prise d'un frisson violent, en même temps que la température montait à 41°3 et le pouls à 140. Une écorchure du nez, qui était en voie de cicatrisation, se mit à saigner abondamment; la muqueuse des lèvres et de la langue devint, elle aussi, le siège de saignements; les règles, terminées 2 jours auparavant, recommencèrent, et les urines devinrent sanguinolentes. Le lendemain, ces phénomènes hémorragiques disparurent, et une amélioration sembla se produire dans l'état général, avec chute de la température. Mais, le jour suivant, la malade se plaignit de douleurs violentes dans le ventre, accompagnées de hoquet et de nausées. Dès lors, l'état de la patiente alla en s'aggravant, et la mort survint au 15e jour de la maladie, au milieu de phénomènes de coma et d'affaiblissement progressif de l'activité cardiaque.

B. serait enclin à croire que les douleurs abdominales, le hoquet et les nausées ont été provoqués par des hémorragies intrapéritonéales.

L. Cheinisse.

REVUE DES JOURNAUX

GAZETTE DES HOPITAUX

(Paris)

Tome XCVI, n° 65, 14 et 16 Août 1923.

A. Cange et **P. Dupuy d'Uby** (d'Alger). ***Kératite parenchymateuse et hérédo-syphilis.*** — C. et D. relatent en détail deux observations de kératite parenchymateuse hérédo-syphilitique.

1er cas : jeune fille de 14 ans, ayant eu dans l'enfance diverses manifestations spécifiques et récemment une ostéopériostite spécifique du tibia, chez laquelle un minuscule traumatisme (corps étranger de la cornée) déclenche l'apparition d'une kératite interstitielle de l'œil gauche, en même temps que se produisait une gomme du sterno-mastoïdien qui disparut après quelques piqûres d'hectargyre; amélioration par un traitement spécifique intensif. Cette enfant est la seule survivante sur 7. Père mort; réaction de Wassermann positive chez la mère, négative chez l'enfant.

2e cas : jeune fille de 18 ans, chez laquelle on retrouve au cours de l'enfance diverses manifestations spécifiques, et plus tard, à partir de 10 ans, des céphalées fréquentes et de l'épilepsie; kératite parenchymateuse de l'œil gauche; à droite, taies cornéennes et chorio-rétinite spécifique. Père manifestement spécifique; du côté de la mère, nombreux avortements ou accouchements prématurés de fœtus macérés, autres enfants morts en bas âge.

Une sœur de la 1re malade est morte d'accidents pulmonaires qui furent considérés comme de la tuberculose; peut-être s'agissait-il de syphilis, comme dans 2 cas personnels que relatent à ce propos C. et D.

C. et D. exposent longuement les divers éléments cliniques qui peuvent, dans ces cas de ce genre, permettre de dépister l'hérédo-syphilis et d'instituer par suite un traitement efficace. L. Rivet.

ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR, DES VAISSEAUX ET DU SANG

(Paris)

Tome XVI, n° 8, Août 1923.

Ch. Saloz et **Ed. Frommel** (de Genève). ***L'œdème aigu du poumon au cours du rétrécissement mitral; sa pathogénie.*** — S. et F. relatent l'histoire d'une femme de 37 ans, atteinte de rétrécissement mitral pur, chez qui survinrent de petits accidents dyspnéiques brusques avec expectoration rosée, suivis d'une grande crise d'œdème aigu du poumon; la tension était de 11-8 au Vaquez-Laubry. Amélioration rapide après saignée et administration de toniques cardiaques; une reprise de dyspnée avec expectoration albumineuse cède rapidement et définitivement à une seule injection de morphine.

Qu'il s'agisse d'œdème pulmonaire dans le rétrécissement mitral ou de transsudation séreuse chez un hypertendu, c'est toujours en une défaillance fonctionnelle du ventricule gauche que se résume le mécanisme pathogénique de l'œdème aigu du poumon, le ventricule cédant par carence ou par pléthore. Mais, en dehors du facteur mécanique, il doit exister en plus des perturbations soit humorales (degré de rétention des chlorures), soit locales, pulmonaires, conditions secondes mais nécessaires pour la formation de l'œdème. L. Rivet.

Ch. Saloz et **Ed. Frommel**. ***Les anévrismes de la portion sus-diaphragmatique de l'aorte (d'après une statistique de 86 cas : formes cliniques.*** — Cette étude clinique oppose dans leurs grandes lignes les anévrismes de l'aorte ascendante et de la convexité de la crosse à ceux de la concavité et de l'aorte descendante.

Les uns se manifestent surtout par des signes d'aortite, les autres révèlent leur présence par des phénomènes de compression.

Les ectasies du 1er groupe montrent, contrairement à l'affirmation de Durozier, l'existence possible de souffles anévrismatiques; il est donc nécessaire de ne jamais se contenter du diagnostic d'aortite sans avoir exploré la portion sus-sigmoïdienne de l'aorte. Sans doute la percussion, la palpation rétrosternale peuvent déjà renseigner sur la réalité de cette dilatation aortique, mais l'existence d'un anévrisme échappe, en l'absence de signes précis (centre de battements), à l'examen clinique. Il doit être de règle, en cas d'insuffisance aortique d'origine artérielle, de faire l'examen radiologique du médiastin. Enfin l'anévrisme peut intéresser l'aorte ascendante sans créer une lésion, même relative, de l'orifice.

Les observations du 2e groupe montrent que le mot de Laënnec sur l'insidiosité des anévrismes de l'aorte n'est plus vrai, même pour les anévrismes de l'aorte descendante. L'analyse du syndrome médiastinal observé peut donner un diagnostic de probabilité, que les procédés d'investigation modernes (radiologie, mensuration exacte du retard du pouls, etc.) viendront le plus souvent affirmer. L. décrit dans ce groupe 2 formes principales commandées par le type de compression : forme respiratoire et forme digestive ou dysphagique. R. Rivet.

ANNALES DE MÉDECINE

(Paris)

Tome XIV, n° 1, Juillet 1923.

J.-A. Barré et **L. Crusem** (de Strasbourg). ***Le réflexe oculo-cardiaque dans les affections du trijumeau : réflexe du côté malade; réflexe du côté sain. Remarques et conclusions basées sur l'étude de 20 cas personnels.*** — Dans les 20 observations qu'ils relatent, B. et C. se sont servis de l'oculo-compresseur à ressorts et l'inscription graphique du réflexe a été faite dans nombre de cas.

La fréquente abolition du réflexe oculo-cardiaque du côté sain dans la névralgie faciale unilatérale est à rapprocher de l'altération des réflexes tendineux du côté sain dans l'hémiplégie par lésion pyramidale, sur laquelle Brissaud a attiré l'attention, de l'altération des réflexes cutanés dans les mêmes cas d'hémiplégie, de celles des réflexes vestibulaires du côté sain dans les lésions unilatérales de l'appareil labyrinthique (Barany), de celles enfin de certains réflexes sympathiques.

Ce trouble paraît légitimer l'idée, pour le réflexe oculo-cardiaque, de connexions centrales croisées étroites entre chacune des voies centripètes et les deux voies centrifuges droite et gauche de ce réflexe.

D'autres recherches sur l'état du réflexe oculo-cardiaque chez les sujets atteints de lésions bulbaires et chez les pseudo-bulbaires portent également à considérer comme insuffisant et incomplet le schéma classique des voies du réflexe oculo-cardiaque. Il devient donc logique de remanier la conception anatomique et physiologique de ce réflexe. L. Rivet.

N° 2, Août 1923.

K. Hynek (de Bratislava, Tchéco-Slovaquie). ***Nouvelles considérations sur l'hémophilie.*** — Cet important travail est basé sur l'observation de 7 cas personnels. Il est possible, dit-il, de reconnaître l'hémophilie par l'examen du sang et par la détermination de la résistance du caillot du sang. L'hémophilie est l'antithrombinémie.

L'insuffisance des cytozymes sanguins et de ceux des tissus n'est, dans l'hémophilie, que relative; le cytozyme est insuffisant par rapport à la quantité augmentée de l'antithrombine seule. Le sérum hémophilique augmente la résistance du caillot de sang normal dans de moindres proportions que le sérum normal.

C'est vraisemblablement le foie qui pourvoit, dans l'hémophilie, à la production de l'antithrombine. La production de l'antithrombine est vraisemblablement réglée par les sécrétions internes des glandes sexuelles. L'extrait de corps jaune agit en tant qu'il accentue les effets et peut-être aussi la production du suc des tissus d'une part, et en tant qu'il influe sur le sang lui-même de l'autre. Cela ou bien en tant qu'une quantité des cytozymes des tissus passent dans le sang, ou bien en tant qu'ils diminuent la production de l'antithrombine.

Le purpura est, au point de vue du sang, une affection absolument différente de l'hémophilie. Elle suppose l'affection des tissus et des cellules par la perte des propriétés cytozymoïdes du suc de tissu. C'est le corps jaune qui renouvelle ces dernières.

Au cours de la grossesse, la coagulabilité monte dans ce sens et c'est principalement la résistance du caillot qui est dix fois supérieure, et même plus, aux chiffres normaux.

En s'appuyant sur les changements de résistance du caillot de sang, on peut constituer une série de différences de degré. On commence par l'homme hémophilique pour finir par la femme enceinte, ceux-ci représentant les deux termes extrêmes de la série.

B. Dujardin et **Ch. Duprez** (de Bruxelles). ***L'allergie dans la tuberculose et la syphilis.*** — L'allergie spécifique se met en évidence pour la tuberculose avec la tuberculine, pour la syphilis avec la luétine ou la pallidine; l'allergie spécifique dans la syphilis se manifeste d'autre part par l'apparition du tertiarisme.

Mais cette hypersensibilité ne reste pas confinée aux substances spécifiques; elle existe du même coup pour certaines substances non spécifiques (hétéro-allergie). C'est ainsi que l'allergie syphilitique et tuberculeuse entraîne une hypersensibilité cutanée au lait; l'allergie syphilitique entraîne une hypersensibilité cutanée et générale à la tuberculine.

On connaît la forme torpide et sclérosante de la tuberculose pulmonaire de certains syphilitiques (Landouzy, Sergent). Réciproquement, D. et D. ont été frappés de la disparition des réactions méningées et humorales chez beaucoup de tabétiques atteints de cette tuberculose pulmonaire scléreuse. L'allergie mise en branle par le développement d'une tuberculose peut avoir une action frénatrice sur les réactions méningées du tabes.

Cette question de l'interdépendance des allergies semble ouvrir logiquement un nouvel horizon thérapeutique, puisqu'elle permettra peut-être de provoquer l'allergie chez des syphilitiques anergiques non pas par l'injection de produits spécifiques qui nous manquent, mais par l'utilisation de produits banaux. Il est dès à présent certain que des produits banaux comme le lait peuvent provoquer, par exemple, une recrudescence des réactions méningées syphilitiques et il est intéressant de rappeler que, en partant de notions différentes, on était arrivé à utiliser la tuberculine dans le traitement de la paralysie générale.

L. Rivet.

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

(Paris)

Tome XXXVII, n° 8, Août 1923.

Mme **Y. Khouvine**. ***Digestion de la cellulose par la flore intestinale de l'homme (B. cellulosæ dissolvens, n. sp.).*** — On sait que la cellulose est désagrégée non seulement dans le tube digestif des animaux, mais encore dans celui de l'homme, et qu'en particulier chez ce dernier la cellulose des légumes tendres tels que la carotte et le chou blanc disparait presque intégralement. La cause de cette dissolution doit être attribuée à des micro-organismes. Mme K. a réussi à isoler une espèce anaérobie stricte, le *Bacillus cellulosæ dissolvens, n. sp.*, dans 60 pour 100 des cas étudiés.

Cette espèce est difficile à cultiver. Elle ne pousse normalement que dans les milieux où elle trouve une source d'azote très dégradée comme celle que contient un extrait de matières fécales. Elle est très résistante à la chaleur. Sa spore n'est tuée qu'après avoir été maintenue 45 à 50 minutes à l'ébullition et résiste 10 jours à l'action de la chloropicrine à saturation (0,16 pour 100).

Parmi les produits de désagrégation de la cellulose, Mme K. a trouvé du gaz carbonique, de l'hydrogène, de l'alcool éthylique, des acides acétique et butyrique et un pigment jaune, lesquels ne représentent que 60 pour 100 environ de la cellulose mise en fermentation. Elle a pu déceler aussi des traces d'acide lactique et de produits d'hydrolyse précipitables par l'alcool. Enfin, il doit exister des saccharides solubles dans l'alcool.

On peut attribuer au germe étudié, qui, dans le milieu intestinal, est dans d'excellentes conditions de culture, un rôle important dans la digestion de la

SYPHILIS

à toutes les périodes et sous toutes ses formes

PALUDISME

ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

Congrès de Syphiligraphie de Paris
8 Juin 1922

Thèse de M. Dessert
Paris-8 Juillet 1922

"QUINBY"

(QUINIO-BISMUTH)

"Formule AUBRY"

Adopté et Employé dans les Hospices et dans les Hôpitaux Civils et Militaires Français

Spécifique le plus puissant

(Action directe sur le liquide céphalo-rachidien)

NON TOXIQUE
INDOLORE A L'INJECTION
PAS DE STOMATITE

Se méfier des contrefaçons
Exiger "Formule AUBRY"

Grippe
Coqueluche
GOUTTES NICAN

Echantillons et Littératures :
Laboratoires CANTIN à PALAISEAU (S.-&-O.) — France

Reg. du Com. : Seine, 10.097.



Laboratoire MICHELS
22, Rue des Bernardins
PARIS (V°).

Reg. du Com. : Seine, 210.543 B

cellulose. En effet, on observe qu'à l'état pur, il désagrège, en 16 jours, 1 gr. environ de cellulose, tandis qu'il en désagrège 5 fois plus lorsqu'il est en association avec d'autres espèces microbiennes, ce qui est évidemment le cas dans le tube digestif.

L. Rivet.

G. Marinesco et State Draganesco. ***Recherches expérimentales sur le neurotropisme du virus herpétique.*** — Les expériences sur le lapin et le cobaye relatées par M. et D. montrent que le virus herpétique, introduit dans l'organisme, se propage de proche en proche, à la faveur des voies préformées, et laisse des traces matérielles dans sa marche envahissante, à partir du point d'inoculation. Les nerfs et surtout les centres nerveux, ces derniers en raison de leur riche vascularisation, offrent des lésions considérables, dont l'intensité dépend du degré de la virulence et de la durée de la maladie. Cette propagation du virus herpétique à travers les espaces lymphatiques des nerfs et des parois des vaisseaux se fait à la faveur de la névrite ascendante et constitue un type des plus démonstratifs de cette affection dont l'existence a donné naissance à des discussions intéressantes. L'étude systématique des lésions nerveuses dans l'herpès expérimental constitue donc une nouvelle contribution au problème de la névrite ascendante.

Certains auteurs ont affirmé l'identité du virus herpétique et de celui de l'encéphalite épidémique. M. et D. estiment qu'il y a lieu de faire des réserves sur ce point. Le caractère bénin et réédivant de l'herpès chez l'homme, l'absence de phénomènes d'encéphalite, surtout si l'on admet la présence de ce virus dans la salive, la coïncidence qui n'est pas exceptionnelle de l'herpès et de l'encéphalite épidémique (Poisot), le fait que la peau de sujets atteints d'encéphalite épidémique est réceptive au virus herpétique, enfin la présence d'épidémies d'herpès chez les personnes qui viennent en contact, alors que cette contagiosité est rare pour l'encéphalite épidémique, constituent autant d'arguments qui contredisent l'identité du virus herpétique et de celui de l'encéphalite épidémique.

L. Rivet.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

Tome II, n° 31, 30 Juillet 1923.

Prof. H. Hohlweg (de Duisbourg). ***Contribution au diagnostic des calculs du rein et des affections du bassinet, en particulier à l'aide de la pyélographie.*** — L'inconstance des signes dits cardinaux des calculs rénaux fait ressortir toute l'importance du diagnostic radiologique, qui, au lieu d'une probabilité plus ou moins grande, fournit la démonstration positive de la présence d'un calcul. A l'heure actuelle, on réussit, dans environ 97 pour 100 des cas de lithiase rénale, à obtenir sur l'écran l'image du calcul. L'intensité de l'ombre dépend de la nature chimique de la concrétion : les calculs calcaires donnent les ombres les plus accentuées (par ordre décroissant, ils se rangent ainsi : calculs de carbonate de chaux, d'oxalate et de phosphate de chaux); puis viennent les calculs de phosphate ammoniaco-magnésien, et, en dernier lieu, les calculs uriques et ceux qui sont formés par de la xanthine et de la cystine. Les concrétions de ce dernier groupe constituent précisément les 3 pour 100 qui, le plus souvent, échappent même à la radioscopie. C'est dire qu'un résultat négatif de l'examen radiologique ne permet pas d'exclure, de façon absolument certaine, l'existence d'un calcul.

En cas de résultat positif, il importe encore de déterminer si le calcul siège dans le bassinet ou dans le parenchyme rénal. La question, en effet, se confond, ou presque, avec celle de savoir si l'ablation du calcul peut se faire par pyélotomie, à peu près exempte de danger, ou s'il est indispensable de recourir à la néphrotomie avec tous ses risques d'hémorragies consécutives ou tardives et de suppuration secondaire.

Toutes les fois que la simple radiographie ne permet pas d'élucider ce point, la pyélographie entre dans ses droits, car elle donne la possibilité de porter un diagnostic topographique là où la première est impuissante à le faire.

Les dangers de la pyélographie résident dans la nature chimique du liquide injecté, d'une part, et dans certaines défectuosités de la technique, d'autre part. Les uns et les autres sont évitables. L'emploi du collargol et d'autres composés d'argent est à rejeter. La solution d'iodure de potassium à 10 pour 100 est inoffensive; H. lui préfère, toutefois, une solution de bromure de sodium à 10 ou 15 pour 100. Des solutions plus concentrées sont inutiles et exposent à des accidents, à en juger d'après 3 cas d'hématurie que Böhringer a observés à la suite de l'emploi d'une solution de bromure de sodium à 30 pour 100.

Au point de vue technique, H. insiste sur la nécessité de se servir de sondes fines permettant le reflux du liquide, d'éviter un excès de pression lors du remplissage du bassinet, d'évacuer le liquide après l'examen, et de procéder rapidement.

En se conformant à ces précautions, H. a pu pratiquer, au cours de ces dernières années, de nombreuses pyélographies sans le moindre accident.

La lithiase d'un rein une fois reconnue, il importe surtout, avant d'intervenir chirurgicalement, de ne jamais négliger l'examen radiologique de l'autre rein. Dans un cas où les douleurs étaient localisées exclusivement au côté droit et où la radiographie du rein droit mit en évidence 2 gros calculs, H. ne fut pas peu surpris de constater, à l'examen du rein gauche, 3 autres calculs, et cela bien que le malade n'eût jamais ressenti la moindre douleur de ce côté.

L. Cheinisse.

N° 32, 6 Août 1923.

K. Beringer et P. György (de Heidelberg). ***Polydipsie consécutive à une encéphalite épidémique*** — Le cas rapporté par B. et G. a trait à un jeune garçon, robuste et jouissant d'une bonne santé habituelle, intelligent et exempt de toute prédisposition psychopathique, qui, en l'absence de tout signe prémonitoire, fut pris, en Janvier 1919, d'une encéphalite épidémique, se traduisant par le sommeil typique et par des contractions myocloniques, qui disparurent rapidement au bout de 6 semaines. A cette époque-là, subsistaient comme séquelles : un certain ralentissement des mouvements, de la salivation, une parésie oculomotrice du côté droit et un léger ptosis bilatéral ; de plus, le patient s'endormait difficilement.

Au printemps 1922, la chute des paupières disparut, et, sans qu'aucun signe témoignât d'une nouvelle exacerbation de l'encéphalite, on vit s'installer une polydipsie allant jusqu'à l'absorption d'environ 15 litres d'eau par jour. En limitant l'apport d'eau, on fut à même de s'assurer que cette polydipsie n'avait rien de commun avec le diabète insipide.

Il s'agissait d'une polydipsie nerveuse qui s'accompagnait de modifications dans l'état psychique du patient (irritabilité excessive, etc.) et d'accès de convulsions cloniques dans le domaine du nerf facial et dans les deux bras.

L. Cheinisse.

N° 33, 13 Août 1923.

C. B. Schroeder (de Hambourg). ***Le traitement de la coqueluche par l'injection d'alcool dans le nerf laryngé supérieur.*** — On a proposé, dans ces dernières années, de traiter certaines toux spasmodiques d'origine laryngée et la coqueluche, par l'injection dans le nerf laryngé supérieur d'alcool à 80° (G. Spiess) ou à 90° (E. Halphen), afin d'obtenir l'anesthésie tronculaire de ce nerf, tout comme on le fait pour calmer la dysphagie douloureuse au cours de laryngites tuberculeuses.

S. a expérimenté la méthode de Spiess chez 12 enfants atteints de coqueluche, sans jamais en obtenir un résultat net. Sur 12 malades, 4 ont succombé.

S. ne croit pas, d'ailleurs, que ce mode de traitement soit fondé : la zone intéressée est loin de se borner au domaine innervé par le nerf laryngé supérieur. Il est probable que toute la portion sensitive du nerf vague doit être prise en considération. Il se peut, en outre, que le centre de la toux se trouve lui-même dans un état d'hyperexcitabilité spécifique.

En dehors de leur efficacité douteuse, les injections d'alcool sont à déconseiller, chez les enfants tout au moins, en raison des complications fâcheuses auxquelles elles peuvent donner lieu : nécroses, œdèmes, pneumonies par aspiration, lésions des organes avoisinants.

L. Cheinisse.

N° 36, 3 Septembre 1923.

Prof. J. Jadassohn (de Breslau). ***Remarques sur la sensibilisation et désensibilisation dans les eczémas.*** — Dans ce travail (dont la fin a paru dans le n° 37-38), J. passe en revue les phénomènes de sensibilisation tels qu'on peut les observer au cours de certains eczémas. Il insiste notamment sur l'intérêt pratique de la question, en particulier au point de vue du diagnostic. Il y a des eczémas d'origine toxique qui ne se produisent qu'après sensibilisation. Or, dans nombre de cas, le rôle de l'agent causal échappe non seulement au malade, mais aussi au médecin, parce que la substance en cause a « été bien supportée pendant si longtemps ». Des eczémas d'origine anaphylactique sont ainsi pris pour des eczémas ayant comme point de départ des troubles nerveux ou un métabolisme défectueux.

Il importe, d'autre part, de ne pas perdre de vue qu'à côté de la sensibilisation spécifique, il existe aussi une sensibilisation non spécifique, par suite de laquelle la peau d'un eczémateux réagit à des médicaments très divers, entre autres à ceux qui ne sont point irritants par eux-mêmes.

Dans le même ordre d'idées, l'évolution spontanée des eczémas chroniques avec leurs exacerbations fréquentes peut s'expliquer par la sensibilisation à l'égard des agents irritants banaux (parfois d'origine endogène).

Ces phénomènes de sensibilisation ont, d'ailleurs, été depuis longtemps utilisés dans le traitement des eczémas. On sait, par exemple, que, sous l'influence d'une irritation aiguë, la peau atteinte d'une inflammation chronique réagit à des médicaments qui, antérieurement, ont été employés sans le moindre succès, et l'on peut se demander s'il ne s'agit pas ici d'une sensibilisation non spécifique. Si l'on soumet la peau à une forte irritation artificielle, elle tolère ensuite les irritants banaux qui autrement provoquent de l'eczéma (désensibilisation non spécifique?). Et, s'il est vrai que dans les effets de certaines substances médicamenteuses, telles que la chrysarobine, le goudron, etc., interviennent divers autres facteurs (hyperémie, pouvoir désinfectant, etc.), il n'en reste pas moins que les phénomènes de sensibilisation et de désensibilisation jouent, dans leur action, un rôle important.

L. Cheinisse.

N° 37-38, 17 Septembre 1923.

G. Barkan. ***Traitement des anémies par le fer à hautes doses.*** — Ce traitement, préconisé par les cliniciens suédois Lichtenstein et Lindberg, a fait l'objet, ici même, d'un « Mouvement Thérapeutique » (*La Presse Médicale*, 6 Mai 1922, p. 390-391). B. a obtenu par cette méthode de très bons résultats dans une série de cas de chlorose et d'anémie secondaire, observés dans le service de Morawitz, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Würtzbourg.

B. ordonnait le fer réduit en cachets de 0 gr. 50, à prendre avant les repas. Au début, il administrait seulement 1 gr. par jour. Mais, n'ayant pas tardé à se convaincre que le médicament était bien supporté, il augmenta la dose pour la porter rapidement à 3 gr. sans avoir à observer ni désordres digestifs, ni troubles généraux (il faut naturellement veiller, pendant la durée du traitement, aux soins de la bouche et des dents). Dans un seul cas, où il s'agissait d'une anémie consécutive à un ulcère récent de l'estomac, le fer à hautes doses occasionna des troubles gastriques, ce qui n'est guère surprenant.

Sous l'influence de la médication, on constatait une augmentation très rapide du nombre des globules rouges et du taux de l'hémoglobine, ainsi qu'une amélioration accentuée de l'état général. L'emploi du fer à hautes doses permettait d'obtenir, en l'espace de 5 semaines, une augmentation du taux de l'hémoglobine équivalant à celle que les moyens utilisés antérieurement ne procuraient qu'au bout de 11 à 24 semaines.

L. Cheinisse.

St. Rothman et J. Callenberg (de Giessen). ***Recherches sur la physiologie de l'action de la lumière; bains de lumière et teneur du sérum sanguin en calcium.*** — La teneur du sérum sanguin en calcium présente, chez le même individu, une valeur constante. Or, sous l'influence d'une exposition unique de tout le corps aux rayons ultra-violets, on voit ce taux du calcium subir une élévation considérable. Après extinction de la dermatite provoquée par la lumière, le taux se rapproche de la normale, ce retour étant, d'ailleurs, étroitement lié à l'état de la pigmentation : lorsqu'une exposition unique laisse subsister, après la disparition de l'inflammation, une belle pigmentation rouge brun, la teneur du sérum en calcium s'abaisse, en restant, toutefois, notablement au-dessus de la valeur initiale.

Si, après extinction des phénomènes inflammatoires, on continue les séances et qu'il survienne une seconde dermatite, le taux du calcium, après une chute

passagère, remonte à nouveau. Au cas où il existe une pigmentation modérée, le taux du calcium reste au même niveau, malgré la répétition des séances. Mais, si la pigmentation est faiblement accentuée, il se produit un nouvel abaissement de la teneur en calcium.

Ces phénomènes sont en rapport avec l'état du tonus sympathique. Celui-ci diminue pendant l'inflammation et augmente progressivement de nouveau lorsque commence la pigmentation. Toutefois, si l'on poursuit le traitement photothérapique malgré la pigmentation survenue, le taux du calcium augmente parallèlement à la pigmentation.

Le taux du calcium peut augmenter alors même que la photothérapie, appliquée avec précaution et de manière progressive, donne lieu simplement à une pigmentation graduellement croissante, mais sans phénomènes inflammatoires aigus.

Enfin, R. et C. ont constaté que l'élévation du taux du calcium peut se maintenir de façon durable, alors même que les bains de lumière ont été cessés depuis plusieurs semaines.

A cette augmentation durable de la teneur en calcium correspond une sympathico-hypotonie qui s'observe après le développement complet de la pigmentation et persiste pendant des semaines, sans que cette hypotonie soit, cependant, un phénomène aussi constant que l'élévation du taux du calcium.

Ainsi trouvent une confirmation expérimentale les principes de photothérapie exigés par Jesionek : doses progressivement croissantes, éviter toute inflammation, maintenir aussi longtemps que possible la pigmentation.

En se basant sur leurs recherches, R. et C. seraient enclins à élargir les indications de la photothérapie. Il leur paraît indiqué d'essayer cette méthode thérapeutique, d'une part, dans tous les états morbides où l'innervation sympathique l'emporte sur les innervations parasympathiques, et, d'autre part, dans les affections où une augmentation, passagère ou durable, du taux du calcium sanguin semble rationnelle.

L. Cheinisse.

N° 39, 24 Septembre 1923.

Prof. O. Kestner et B. Warburg (de Hambourg). ***L'action des boissons de déjeuner sur les organes digestifs.*** — Ce travail émane de l'Institut physiologique universitaire de Hambourg, où l'on insiste particulièrement sur la nécessité, pour la détermination de la valeur d'un aliment, de tenir compte, à côté de ses propriétés au point de vue matière et au point de vue énergie, de l'action qu'il exerce sur les organes digestifs. A cet égard, il était particulièrement intéressant d'étudier les boissons dites *stimulantes* — café, thé, cacao — dont la consommation au premier déjeuner est d'usage dans tous les pays civilisés. A première vue, on pourrait être porté à attribuer cet usage à la teneur de ces boissons en caféine et en théobromine. Mais, en réalité, la teneur du café en caféine est très faible, et, d'autre part, en Allemagne, le café a été, pendant ces derniers temps, largement remplacé par toutes sortes de succédanés (*Ersatzstoffe*) qui ne contiennent point de caféine. D'autres influences doivent donc aussi entrer en ligne de compte.

Et, de fait, à en juger d'après les recherches expérimentales (fistule duodénale) de K. et W., les boissons en question détermineraient une abondante sécrétion gastrique, et c'est précisément à cette propriété qu'elles devraient, en grande partie, leur action réconfortante.

Au point de vue de leurs effets sur l'estomac, le café et ses succédanés se comportent de la même façon, et c'est ce qui explique pourquoi le café a pu faire place au *Kaffee-Ersatz*.

En corrélation avec la forte excitation de la sécrétion gastrique se trouve la valeur *de satiété* de ces boissons, particulièrement élevée pour le cacao, moins considérable pour le thé.

L. Cheinisse.

N° 40, 1er Octobre 1923.

Prof. H. Kümmell (de Hambourg-Eppendorf). ***Le traitement opératoire de l'asthme bronchique.*** — Il est généralement admis que l'excitation du nerf vague provoque la contraction de la musculature lisse des bronchioles, alors que l'excitation des racines sympathiques du plexus pulmonaire amène un relâchement du tonus musculaire et, partant, une dilatation des bronchioles. Or, contrairement à cette conception, K. a pu, par la résection étendue du sympathique cervical et de ses ganglions, obtenir l' « exclusion » et la paralysie des constricteurs des bronchioles. Il rapporte 4 cas d'asthme qu'il a traités de la sorte.

Dans le 1er, la résection du sympathique n'a pu être faite que de façon incomplète, à cause des cicatrices laissées par une intervention antérieure pour adénopathie caséeuse. On réussit péniblement à mettre en évidence le ganglion supérieur; on ne fut pas sûr d'avoir trouvé le ganglion moyen, et, en tout cas, le ganglion stellaire ne fut pas atteint. Après une amélioration passagère, les accès d'asthme revinrent progressivement.

Dans les 3 autres cas, l'opération, plus complète, produisit aussitôt un effet remarquable, et cela malgré l'intensité et l'ancienneté de l'asthme. Encore que le laps de temps qui s'est écoulé depuis l'intervention ne soit pas assez long, K. n'hésite pas à recommander ce procédé dans les cas graves et rebelles aux moyens usuels.

Au point de vue de la technique opératoire, il insiste sur la nécessité d'extirper aussi complètement que possible les ganglions et surtout le ganglion stellaire, le plus difficile à atteindre.

L. Cheinisse.

K. Eskuchen (de Munich). ***La ponction du confluent cérébello-médullaire.*** — E. considère la ponction du grand confluent comme un procédé pouvant compléter très utilement la ponction lombaire.

Au point de vue *diagnostique*, elle permet de comparer le liquide rachidien avec le liquide du confluent ou de tirer de l'état de ce dernier des conclusions pouvant éclairer le diagnostic. Normalement, on ne constate pas de différences sensibles entre les deux liquides, pas plus au point de vue cellulaire qu'au point de vue de la teneur en albumine, en azote, en urée, en créatinine, en sucre et en sel. A l'état pathologique, on retrouve parfois la même identité, mais, le plus souvent, il existe une différence plus ou moins accentuée.

Des renseignements ainsi obtenus peuvent surtout être utiles pour le diagnostic de blocage du canal rachidien.

Thérapeutiquement, la ponction du confluent cérébello-médullaire peut servir pour lavage cérébrospinal, pour injection de sérums et de médicaments destinés à atteindre le cerveau avec le degré maximum de concentration.

Enfin, cette ponction acquiert une importance particulière pour l'étude expérimentale de la dynamique du liquide céphalo-rachidien.

L. Cheinisse.

N° 42, 15 Octobre 1923.

W. Kneschke (de Dresde). ***Le calcium sanguin et la photothérapie du rachitisme.*** — K. a entrepris une série d'évaluations de la teneur du sang en calcium sur 51 enfants, dont 14 rachitiques traités par les rayons ultra-violets et 15 cliniquement exempts de rachitisme, le reste comprenant des prématurés, des nourrissons normaux ou atteints de spasmophilie, de maladie de Möller-Barlow, etc.

En ce qui concerne les nourrissons normaux, ces recherches ont donné, pour le taux du calcium sanguin, une moyenne de 10,6, ce qui confirme les chiffres trouvés par Mayer, György et Kramer (11,2; 10,2 et 10,5). Ce taux est très constant et indépendant de la nourriture.

Dans le rachitisme, la teneur du sang en calcium est le plus souvent inférieure, rarement supérieure à la normale. Le traitement par les rayons ultra-violets a pour effet de rétablir le taux normal. En moyenne, on note 8,9 avant le traitement et 11,2 après.

Chez les prématurés, contrairement à Tyrni, K. n'a pas trouvé de modifications sensibles du chiffre normal.

Dans la spasmophilie, le taux du calcium est très inférieur à la normale, comme l'ont déjà montré György, Kramer, etc. Là encore, on observe, sous l'influence du traitement (lumière, ammoniaque, lactate de chaux), une augmentation de la teneur du sang en calcium.

Dans la maladie de Möller-Barlow, le taux du calcium est normal.

L. Cheinisse.

N° 43, 22 Octobre 1923.

Prof. C. von Noorden et prof. S. Isaac (de Francfort-sur-le-Mein). ***Renseignements généraux sur 50 cas de diabète traités par l'insuline.*** — Von N. et I. ont, jusqu'à présent, traité par l'insuline une cinquantaine de diabétiques, dont beaucoup leur étaient connus de longue date et avaient été observés à plusieurs reprises, de sorte que l'on pouvait ainsi comparer les résultats du traitement diététique usuel avec ceux de l'usage de l'insuline. A ce point de vue, la supériorité de l'insuline sur toutes les méthodes thérapeutiques employées jusqu'à présent est incontestable, surtout en ce qui concerne l'action sur la glycosurie et l'acétonurie.

Mais, pour obtenir le maximum de l'effet, il importe d'instituer, en même temps, un traitement diététique soigneusement surveillé, un équilibre devant être établi entre les quantités d'insuline administrée, d'une part, et la quantité et la qualité des aliments, d'autre part.

Von N. et I. insistent particulièrement sur ce qu'ils appellent la « réaction personnelle » de chaque malade à l'insuline, qui est souvent très variable, malgré un taux identique du sucre et de l'acétone urinaires et malgré la même nourriture.

Néanmoins, on peut dégager certains principes généraux et reconnaître que, les variations individuelles mises à part, il faut compter avec la gravité de la maladie (appréciée non seulement pour ce qui est de l'état des échanges, mais à un point de vue général), avec le degré d'ancienneté du diabète, avec le caractère de la nourriture (protéines, hydrates de carbone, graisses).

Aussi la dose journalière nécessaire d'insuline varie-t-elle dans de grandes limites. Comme doses moyennes pour les premiers temps de la cure, von N. et I. indiquent 20 à 30 unités (pour les diverses « unités » d'insuline, voir le « Mouvement Thérapeutique » paru dans *La Presse Médicale* du 28 Novembre 1923). Dans les cas très graves, la dose doit être portée à 60 et même à 90 unités, injectées, de préférence, en 3 fois, avant les repas.

Au point de vue des résultats obtenus, les observations de von N. et I. confirment, en somme, les constatations faites par les auteurs américains et anglais.

En ce qui concerne l'augmentation du poids corporel, ils mettent en garde contre les œdèmes que l'on voit, assez souvent, survenir au début du traitement par l'insuline (ces œdèmes avaient déjà été notés par L. Blum et Schwab).

L. Cheinisse.

ZEITSCHRIFT für ORTHOPÆDISCHE CHIRURGIE (Stuttgart)

Tome XLIII, n° 3, 30 Juin 1923.

Ph. J. Schultz. ***Valeur diagnostique de la tuberculine de Koch dans les ostéites et arthrites tuberculeuses.*** — En présence des difficultés que présente souvent le diagnostic des tuberculoses ostéo-articulaires à leur début, S. a pris l'habitude d'ajouter à l'épreuve de Pirquet, lorsque celle-ci est négative, l'injection intracutanée d'abord, puis sous-cutanée, de tuberculine de Koch.

L'injection intracutanée se fait à des doses variant de 1/10 de milligr. à 1 milligr. suivant l'âge. La réaction sous-cutanée, pratiquée en cas d'échec de la précédente, se fait par doses croissantes répétées tous les 4 à 5 jours et allant de 2 dixièmes à 3 ou 5 milligr. chez les enfants, de 1 à 10 milligr. chez les adolescents.

Les résultats obtenus ont été les suivants :

1° Sur 16 cas de tuberculoses indiscutables : Pirquet : 13 + 3 —; R. intracutanée : 16 + 0 —; R. sous-cutanée : 14 + 2 — (réaction locale) 16 + 0 — (réaction fébrile) 13 + 3 — (réaction générale) 4 + 12 — (réaction focale).

2° Sur 10 cas indiscutablement non tuberculeux : Pirquet : 4 + 6 —; intracutanée : 9 + 1 —; sous-cutanée : 4 + 6 — (réaction locale) 10 + 0 — (réaction fébrile) 3 + 7 — (réaction générale) 10 — 0 + (réaction focale).

Sur 4 cas douteux (avant et après traitement) : Pirquet : 4 — 0 +; intracutanée 2 — 2 +; sous-cutanée : 2 + 2 — (réaction locale) 4 + 0 — (réaction fébrile) 1 + 3 — (réaction générale) 3 — 1 + douteux (réaction focale).

En résumé, dans les cas de tuberculose certaine, le Pirquet donne 81 pour 100, l'intracutanée 100 p. 100 et la sous-cutanée 87 1/2 pour 100 de succès.

De l'analyse de ses observations et des travaux antérieurs, S. conclut à l'utilité de la réaction intracutanée qui paraît donner les résultats les plus fidèles et à l'abandon de l'injection sous-cutanée qui, non seulement donne des résultats très variables, mais encore présente parfois quelques dangers.

M. Deniker.

LA RIFORMA MEDICA
(Naples)

Tome XXXIX, n° 26, 25 Juin 1923.

Ch. Goria. ***L'association tuberculine-bismuth dans le traitement de la paralysie générale.*** — Wagner et Pilz avaient proposé depuis longtemps déjà d'associer les injections de tuberculine aux sels mercuriels dans le traitement de la paralysie générale.

G. rapporte un cas dans lequel il aurait obtenu des résultats appréciables par l'association tuberculine-bismuth. Le cas fût traité par l'injection quotidienne pendant 3 périodes de 10 jours de doses croissantes de tuberculine qui entraînèrent un état fébrile voisin de 40°.

En même temps, le malade recevait tous les 2 jours une injection de bismuth colloïdal.

Sous l'influence de ce traitement, les signes psychiques, le tremblement diminuèrent, puis disparurent, les réactions pupillaires redevinrent normales, mais la réaction de Wassermann resta positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

L. DE GENNES.

N° 36, 3 Septembre 1923.

A. Oro. ***Sur la valeur de la floculo-réaction de Meinicke dans la syphilis.*** — Parmi les nombreuses réactions succédanées de la réaction de Wassermann, et basées comme elle sur les propriétés hyperfloculantes du sérum syphilitique, il faut retenir surtout la réaction de Sachs Georgi et la réaction de Meinicke.

O. a repris, sur un grand nombre de cas, l'étude de cette dernière épreuve à laquelle il attribue une valeur plus hautement spécifique que celle de la réaction de Wassermann. Elle lui serait nettement supérieure par sa simplicité technique et son extrême sensibilité, et trouverait surtout son indication dans les cas où le sérum aurait été extrait ou conservé dans de mauvaises conditions.

Sa longue résistance au traitement antisyphilitique assurerait un critérium plus certain de la guérison que toutes les autres réactions connues.

L. DE GENNES.

A. Zuppa. ***Sur la signification clinique des corpuscules fuchsinophiles de la tuberculose dans les crachats.*** — Franco a récemment attiré l'attention sur la présence fréquente dans les crachats de corpuscules fuchsinophiles qui représentaient, d'après lui, les témoins d'un processus tuberculeux pulmonaire latent.

Ces corpuscules acido-résistants, colorés par le Ziehl, précéderaient l'apparition des bacilles dans les crachats et ne disparaîtraient que longtemps après eux.

Ils se présentent à l'état isolé, réunis par 2, plus rarement en chaînettes, avec le volume et l'aspect de cocci de taille moyenne.

Z., reprenant leur étude, distingue dans les crachats 2 sortes de granulations fuchsinophiles :

Des corpuscules punctiformes et des corpuscules plus volumineux analogues à ceux qu'a décrits Franco.

Les corpuscules punctiformes acido-résistants se retrouvent à l'examen des cultures pures de bacilles de Koch, dont ils représentent vraisemblablement la forme d'évolution ou de sénescence. Ils doivent être distingués des mycoses du genre Nocordia, également acido-résistante, mais faciles à différencier en décolorant pendant 20 minutes avec une solution alcoolique d'acide lactique.

Les formes coccoïdes, plus volumineuses, peuvent être simulées par la même mycose, et représenteraient une phase biologique encore peu connue du bacille tuberculeux.

L. DE GENNES.

LA SEMANA MEDICA
(Buenos Aires)

Tome XXX, n° 25, 21 Juin 1923.

C. Preioni (Buenos Aires). ***Pancréatite hémorragique par venin de serpent.*** — P. n'a jamais relevé de phénomènes infectieux au cours des pancréatites hémorragiques qu'il a pu observer. Les cultures faites avec le liquide épanché, sur les milieux les plus variés, se sont toujours montrées stériles. Aussi considère-t-il que c'est l'activation du suc pancréatique qui joue le principal rôle dans le mécanisme de ces accidents et que les rapports de la pancréatite avec la lithiase biliaire, inconstants d'ailleurs, ne sont pas des rapports de cause à effet, mais qu'il s'agit de deux manifestations d'une même diathèse.

Pour vérifier cette hypothèse, P. a utilisé les injections de venins de certains serpents de l'Amérique du Sud, qui contiennent, ainsi que l'a montré Delezenne, un ferment analogue à l'entérokinase et susceptible de provoquer l'activation du suc pancréatique.

P. a ainsi injecté 12 chiens en se servant de venins en solution dans le sérum salé à 9 pour 1.000. La dose injectée a varié de 1 à 5 cmc, représentant de 1 à 7 dixièmes de milligr. de venin. Le pouvoir protéolytique variable pour chaque espèce était soigneusement noté. Or, les résultats ont été très nets : les phénomènes de pancréatite hémorragique ont été constants chez tous les animaux ayant reçu dans leur canal de Wirsung une solution contenant un venin à pouvoir protéolytique élevé. Par contre, lésions légères avec les solutions à puissance activante plus faible. Le venin de certaines espèces du genre *Naja* a même un pouvoir trop faible pour ébaucher la moindre lésion.

Avec les solutions les plus actives, P. a pu également constater, en variant les doses, que le processus ne doit pas être trop intense pour que puisse se produire la stéatonécrose épiploïque. Avec des doses fortes on obtient des réactions rapides où domine la pancréatite hémorragique. Avec des doses plus faibles, on a de la stéatonécrose.

Toutes ces expériences ont été contrôlées histologiquement. Les pancréas des animaux sacrifiés présentaient les lésions caractéristiques de la pancréatite aiguë hémorragique.

M. DENIKER.

SURGERY, GYNECOLOGY AND OBSTETRICS
(Chicago)

Tome XXXVII, n° 2, Août 1923.

W. A. Brams et K. A. Meyer. ***Deux cas de syphilis gastrique avec contrôle anatomique.*** — L'association de phénomènes dyspeptiques avec un Wassermann positif et l'existence de lésions syphilitiques patentes en un autre point du corps ne suffit pas pour affirmer la localisation du spirochète sur la muqueuse gastrique. Les erreurs de diagnostic avec des lésions ulcéreuses ou cancéreuses ne sont pas rares. Malheureusement les observations avec contrôle histologique sont exceptionnelles et les auteurs n'ont pu en relever qu'un très petit nombre de cas (14 publiés).

Chez deux malades de B. et M. il existait des signes nets de syphilis avec Wassermann positif, mais l'aspect des lésions ne permettait pas de trancher le diagnostic avec un néoplasme. L'examen histologique des deux pièces de pylorectomie montra les lésions suivantes :

1° De *petits ulcères* irrégulièrement disposés de diamètre variable (15 à 30 mm.) et peu profonds, ne dépassant pas les couches superficielles de la sous-muqueuse ;

2° Une *infiltration étendue de la sous-muqueuse*, avec œdème, prolifération abondante du conjonctif, infiltration de cellules rondes ;

3° Des *lésions péri-vasculaires* très étendues (infiltration de lymphocytes et de cellules plasmatiques) aboutissant par envahissement progressif des couches externes, puis moyennes, des vaisseaux à des lésions de *panartérite* et de *panphlébite*, suivies de dégénérescence fibreuse et d'*oblitération vasculaire* ;

4° Des *gommes miliaires* surtout abondantes dans la sous-muqueuse, sans phénomènes de nécrose ni de caséification. Quelques cellules épithélioïdes et une cellule géante type Langhas dans un cas.

Pas de spirochètes. Pas de bacilles, sauf quelques cocci banaux à la surface des ulcères.

De l'analyse de 135 cas publiés et des 14 cas dans lesquels le contrôle anatomique a été fait, B. et M. tirent les conclusions suivantes :

La *douleur* est un des signes les plus constants.

L'*hypochlorhydrie* est notée 89 fois sur 93 cas où elle a été recherchée.

L'*amaigrissement marqué* (15-20 kilogr.) existe dans 88 pour 100 des cas.

La *signature de la syphilis* (W. +) est positive dans 96 pour 100 des cas.

Le *traitement spécifique* a donné 60 pour 100 de guérisons, 33 pour 100 d'améliorations, 7 pour 100 d'échecs.

A côté de ces signes cardinaux, on trouve des hématémèses, de la constipation, des vomissements, du melæna, un gros foie. L'examen radiologique ne permet pas de trancher le diagnostic, les images observées faisant le plus souvent penser à un cancer.

M. DENIKER.

J. W. Larimore. ***Syphilis gastrique.*** — L. rapporte brièvement 8 cas de syphilis gastrique observés par lui. La reproduction des radiographies montre bien que l'examen à l'écran, de même d'ailleurs que l'examen du chimisme gastrique, ne peuvent en aucun cas suffire à poser un diagnostic précis.

L'existence d'une autre localisation syphilitique est par contre un gros signe de présomption, et son absence doit rendre le diagnostic très réservé.

Le traitement antisyphilitique n'a de chance de réussir qu'au début. Dans les formes avancées de syphilis gastrique il ne faut pas espérer obtenir, par ce moyen, la restauration de la motilité gastrique normale. La réaction au traitement spécifique ne peut être alors qu'un utile adjuvant au diagnostic.

Le traitement chirurgical est indiqué dans tous les cas où persistent sans amélioration les troubles de la fonction motrice de l'estomac. Les signes cliniques, le contrôle radiologique permettent d'en suivre l'évolution.

L'intervention de choix sera la résection segmentaire de la zone prépylorique de l'estomac, suivie de gastro-entérostomie. L. l'a pratiquée 3 fois d'emblée avec de bons résultats. Chez 2 autres malades il s'est borné à la gastro-entérostomie. L'un a guéri, l'autre a dû subir une résection secondaire, suivie d'ailleurs de guérison. Enfin, 2 ont guéri par le simple traitement antisyphilitique. Le 8e a été perdu de vue.

M. DENIKER.

EKATERINOSLAVSKY MÉDITZINSKY JOURNAL
(Ekaterinoslav)

Tome II, n°s 7-8, 1923.

S. E. Khasilev. ***Contribution à l'étude de l'évolution et des complications des oreillons chez les adultes.*** — Au cours d'une épidémie d'oreillons dans la garnison d'Ekaterinoslav, Kh. a observé, dans 2 cas, une mastite, complication qu'il n'a pas trouvée signalée dans la littérature médicale, du moins chez l'homme (chez la femme, cette complication a déjà été notée).

Dans le 1er cas, le patient accusa, au 5e jour de la maladie, une douleur au niveau du mamelon droit ; à la palpation, on constata, un peu au-dessous de ce mamelon, une induration grosse comme une cerise. Cette tuméfaction alla toujours en augmentant, de sorte qu'au bout de 5 jours elle avait atteint le volume d'un œuf de pigeon. La peau était, à ce niveau, un peu tendue, mais présentait un aspect normal. La petite tumeur disparut en l'espace d'une huitaine de jours.

Dans le second cas, où la tuméfaction des deux parotides se compliquait déjà d'une orchite gauche, on vit apparaître, au 10e jour de la maladie, une tuméfaction de la glande mammaire gauche, puis, 2 ou 3 jours plus tard, de la glande mammaire droite. Les 2 glandes présentaient l'apparence et la consistance des seins d'une jeune fille. Le patient se plaignait de douleurs dans la région des glandes mammaires et dans les creux axillaires, où la palpation ne permettait pas, cependant, de déceler d'adénopathie. La tuméfaction s'est maintenue pendant une quinzaine de jours et a disparu progressivement.

L. CHEINISSE.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL DE MÉDECINE DE PARIS

Tome XLII, n° 34, 25 Août 1923.

Hélouin. *Ce qu'on peut demander à l'épreuve de la phtaléine dans l'exploration fonctionnelle rénale.* — Après avoir précisé l'historique et la technique de l'épreuve, H. montre que cette épreuve ne saurait jamais se substituer ni à l'azotémie, ni à la constante, mais qu'elle peut en être un heureux et utile complément.

Lorsque notamment il s'agit d'une décision chirurgicale à prendre, ce n'est que quand les circonstances ne permettent pas de rechercher la constante qu'on est autorisé à se contenter de l'épreuve phtaléinique. Dans ces cas, la voie intraveineuse devrait être préférée à la voie sous-cutanée.

Avec Pasteur Vallery-Radot, H. pense qu'aucune épreuve d'élimination provoquée ne saurait remplacer la recherche de l'élimination naturelle; chaque fois qu'on le peut, il faut faire le dosage de l'urée du sang et établir la constante uréo-sécrétoire; mais si une prise de sang est difficile, ou si les conditions dans lesquelles on se trouve sont telles que les dosages cliniques ne peuvent être pratiqués, il est possible par l'épreuve de la phtaléine de se rendre compte de l'état de la fonction uréo-sécrétoire. L. Rivet.

Gaston Pochon. *Fracture simultanée des deux humérus chez une basedowienne traitée par la thyroïdectomie et la radiothérapie.* — P. relate l'histoire d'une femme de 65 ans, qui, en 1903, à 45 ans, se cassa une jambe dans une chute de bicyclette A la suite de cet accident évolua une maladie de Basedow, avec goitre volumineux; en 1908, L. Lang (d'Amsterdam) dut pratiquer presque d'urgence la thyroïdectomie, qui fut suivie d'une période de bonne santé jusqu'en 1915. A cette date, de nouveaux troubles ayant réapparu, on pratiqua un traitement radiothérapique intensif. En 1919, la malade, très affaiblie, présentait plutôt l'aspect d'une myxœdémateuse. C'est alors qu'à l'occasion d'une chute dans sa chambre, elle se fit une fracture des extrémités supérieures des deux humérus, fracture presque spontanée, en rapport évidemment avec son état de dysthyroïdie. Il paraît évident que la radiothérapie porta sur les parathyroïdes, qui avaient été respectées par la thyroïdectomie, glandes dont on sait l'effet sur le métabolisme du calcium et sa fixation sur l'os sain ou fracturé. L'abolition des fonctions parathyroïdiennes a sans nul doute amené la raréfaction osseuse qui a rendu possible cette double fracture. L. Rivet.

REVUE MÉDICALE DE L'EST

(*Nancy*)

Tome LI, n° 13, 1er Juillet 1923.

G. Etienne. *Résultats pratiques de la sérothérapie dans la fièvre typhoïde.* — L'étude de 50 cas authentiques graves de fièvre typhoïde traités exclusivement par le sérum de Rodet a montré à l'auteur que cette méthode détermine les résultats suivants : abortivation de la courbe thermique; intercalation d'une encoche plus ou moins profonde et régulière, suivie de réascension; accentuation des rémissions thermiques; absence de réaction.

Le sérum de Rodet, appliqué du 8e au 10e jour, a déterminé une abortivation dans 15 cas sur 23, soit dans 66 pour 100 des cas. Intervenant postérieurement au 10e jour, il a constamment déterminé une amélioration plus ou moins considérable, toujours nette.

Sur 50 cas, E. a eu 5 décès, soit 10 pour 100, dont 2 cas traités avant le 8e jour. Il faut d'ailleurs remarquer que la statistique de l'auteur ne porte que sur des cas graves, qui donnent habituellement des mortalités de 35 à 55 pour 100.

Pratiquement, il importe d'appliquer la méthode entre le 8e et le 10e jour, car on est alors en droit d'escompter l'abortivation. Le 9e jour donc, il convient d'injecter en général 15 cmc de sérum de Rodet, 20 cmc dans les cas particulièrement graves. On attend ensuite 48 heures. A ce moment, si la détente thermique est nette, on reste dans l'expectative, et une seule injection suffit souvent. Si la détente n'est pas amorcée, on fait une 2e injection, de 10 cmc en général. Après 48 heures, si la détente est suffisante, on attend; sinon, 3e injection de 10 ou de 5 cmc, selon les résultats obtenus. Très rarement une 4e injection est utile.

En cas de rechute, le sérum garde ses droits : 1 ou 2 injections de 10 ou de 5 cmc suffisent habituellement, en employant alors la méthode de désanaphylactisation de Besredka.

Les injections se font sous-cutanées. Dans des cas exceptionnellement graves, on peut faire des injections intraveineuses, mais l'auteur y a renoncé après des réactions colloïdoclasiques. Le sérum employé doit être âgé de moins de deux mois et demi. L. Rivet.

Corret. *Fièvre typhoïde et sérothérapie.* — C. relate l'observation d'une femme de 27 ans atteinte d'une fièvre typhoïde grave, qu'il a traitée avec plein succès par le sérum de Rodet (3 injections).

Dans le même numéro, M. Grosjean (de Mirecourt) relate également une observation d'abortivation d'un cas de fièvre typhoïde par le sérum de Rodet. Ces deux observations viennent corroborer les conclusions du travail du professeur G. Etienne, analysé plus haut. L. Rivet.

N° 17, 1er Septembre 1923.

R. Taditch. *Répartition de l'urée et de l'acide urique dans les parties constituantes du sang.* — T. a trouvé parfois des différences considérables entre le taux de l'urée du sérum et du sang total, ou du plasma et sang total. Cette différence de fixation, très variable, peut aller de 0 à 113 pour 100; on peut voir des différences de 25 pour 100 et plus chez de nombreux malades. Le sérum avait un taux d'urée inférieur à celui du sang total dans 13 cas. Le plasma fixait plus d'urée au litre que le sang total dans 9 cas. Le plasma fixait plus d'urée que le sang total 24 fois Le plasma fixait moins d'urée que le sang total 19 fois. Ce balancement de l'urée entre le sérum (ou le plasma) et le sang total dépend de la viscosité sanguine. Plus le sang contient de globules rouges et plus ceux-ci sont chargés en urée, plus le taux de l'urée du sang total sera élevé et inversement. Pratiquement, il importe de recourir au dosage de l'urée dans le sang total, de façon à ne pas s'occuper du passage de l'urée des globules dans le plasma et inversement.

Ceci peut s'appliquer à l'*acide urique*, d'autant plus qu'ici les globules rouges jouent un rôle de fixation encore plus important : ils fixent toujours beaucoup plus d'acide urique que le plasma, jusqu'à 7 fois plus. Ici encore, il importe de doser l'acide urique sur le sang total et non pas sur ses différents constituants; c'est là le seul moyen de connaître l'uricémie.

Ce travail est basé sur 52 observations, succinctement relatées par l'auteur. L. Rivet.

N° 18, 15 Septembre 1923.

Ch. Mathieu. *De l'emploi de la méthode de Descarpentries (sang hémolysé) en chirurgie.* — La technique de la méthode est très simple : on prélève à la seringue, dans une veine du pli du coude, 10 cmc de sang qu'on mélange à 30 cmc d'eau distillée stérilisée; l'hémolyse se produit. On réinjecte alors à trois reprises et à trois heures d'intervalle, dans le tissu cellulaire de la cuisse ou de l'abdomen, 10 cmc du mélange ainsi obtenu : la 1re injection de la série est faite immédiatement après la prise de sang. Ces injections sont douloureuses, surtout lorsqu'elles sont pratiquées dans le muscle. Aussi M. les fait-il précéder de l'injection de quelques gouttes de novocaïne à 1 pour 100; l'aiguille est laissée en place et sert à injecter ensuite le sang hémolysé.

M. a appliqué la méthode dans 42 cas : 15 cas de furonculose, 11 cas de phlegmon, 6 cas de salpingite, 3 cas d'arthrite suppurée, 2 cas de pleurésie, 2 cas d'ostéomyélite, 1 infection osseuse. Il a obtenu 24 résultats positifs pouvant être considérés comme des guérisons, soit 57 pour 100 de guérisons, ce qui l'amène aux conclusions suivantes :

Les injections de sang hémolysé sont inoffensives, ne produisent qu'exceptionnellement des réactions (chez les diabétiques principalement : il vaut mieux s'abstenir dans ces cas). Elles exercent une action évidente sur la furonculose, les lymphangites et les phlegmons, surtout chroniques. Dans les salpingites, elles amènent la sédation des phénomènes douloureux. Dans les autres affections envisagées, elles ont, dans la majorité des cas, amélioré l'état général d'une façon sensible. Plus la maladie est d'une longue durée antérieure, plus le résultat est rapide. Les guérisons obtenues semblent ressortir à l'effet peptone de même que les injections de sang total, de lait, etc., qui, elles, donnent souvent des réactions considérables. L'avantage de la méthode est de produire un choc sans réaction, différent du choc produit par Nolf en injectant de la peptone dans les veines. L. Rivet.

ARCHIVES DE L'INSTITUT PASTEUR DE TUNIS

Tome XII, n° 2, Juillet 1923.

Charles Nicolle et Charles Anderson. *Recherches expérimentales sur le mode de transmission du Kala-Azar.* — N. et A. ont dû limiter leurs recherches au Kala Azar du chien, dont ils ont cherché le mode de transmission de chien à chien.

Ils exposent successivement l'entretien du virus du Kala Azar canin sur le chien et les conditions nécessaires à la conservation de ce virus dans les passages, puis leurs essais de transmission du Kala Azar canin expérimental de chien à chien par les *puces*, d'après leurs expériences de 1921 et 1922.

Sur 6 petits chiens neufs soumis à des piqûres continuelles de puces provenant de chiens très infectés pendant 3, 4, 5 et jusqu'à 7 mois, aucun n'a contracté le Kala Azar, les saisons étant celles qu'on doit réputer comme les meilleures (printemps, été ou été-automne), sauf pour 1 (automne-hiver).

Rien ne prouve donc, dans ces expériences irréprochables et rigoureuses, que la puce soit l'agent de transmission du Kala Azar naturel canin de chien à chien. L. Rivet.

Paul Duraud et Paul Dufourt. *Le groupe de l'entérocoque; ses caractères culturaux et sérologiques; sa place dans la classification.* — Le problème se pose de la façon suivante :

Y a-t-il un entérocoque, c'est-à-dire y a-t-il un ou plusieurs groupes de microbes correspondant aux caractères communément attribués à l'entérocoque? L'unicité ou la pluralité de l'entérocoque ayant été établie, quelle est la place du groupe entre le pneumocoque et le streptocoque, quelle est sa place surtout par rapport aux nombreux groupes de streptocoques non hémolytiques?

D. et D. ont étudié à ces divers points de vue 38 échantillons d'entérocoques, dont ils relatent l'étude sérologique et l'étude biochimique.

Ils résument les résultats de ces recherches en disant que l'agglutination et la saturation des agglutinines, que l'action sur la gélatine permet de distinguer des groupes différents parmi les entérocoques, groupes ne possédant pas en propre des caractères fermentatifs sur les hydrates de carbone.

Ni l'agglutination, ni la saturation des agglutinines, ni l'étude biochimique ne leur a fourni des données permettant de rattacher ces microbes au pneumocoque ou aux streptocoques hémolytiques ou non. L. Rivet.

MONOGRAPHIES OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUES INTERNATIONALES

N° 10.

H. Luc. *Examen critique des méthodes d'ouverture des antres maxillaires et frontaux par voie nasale.* — L'ouverture des antres maxillaires

et frontaux par défoncement de leur paroi nasale, au moyen d'un instrument mousse, représente une méthode d'exécution facile pour l'opérateur, non dangereuse, ni douloureuse, ni ultérieurement immobilisante pour l'opéré.

Elle constitue un moyen de diagnostic rapide et précis en révélant séance tenante le contenu de la cavité suspecte.

Elle supprime immédiatement la douleur due à la rétention.

Appliquée aux *suppurations aiguës*, elle donne généralement la guérison, à la condition (s'il s'agit d'une antrite d'origine dentaire) que toute dent suspecte ait été extraite.

Elle représente, dans le cas de catarrhe frontal douloureux à répétition, le procédé idéal de traitement : immédiat, palliatif et souvent curatif.

Dans le traitement de l'*antrite maxillaire chronique* ses résultats sont variables et dépendent de l'ancienneté de l'affection. Il est, dans tous les cas, tout indiqué de commencer par elle, avant de recourir à l'opération radicale, dont la nécessité peut généralement être établie après une demi-douzaine de lavages consécutifs infructueux.

Avant d'appliquer la méthode d'ouverture endonasale à l'*antrite frontale chronique*, il est indiqué de faire prendre une épreuve radiographique de la région, le résultat curatif de l'intervention n'ayant chance d'être obtenu que dans le cas de dimensions exceptionnellement restreintes de l'antre. Pour peu, en effet, que cette cavité soit développée et anfractueuse, la méthode endo-nasale est vouée à l'inefficacité.

Si l'antre frontal paraît de dimensions moyennes, on peut encore lui appliquer l'ouverture endo-nasale, soit pour donner satisfaction à un malade rebelle à l'opération externe, soit provisoirement, pour remédier à une rétention douloureuse, soit à titre d'essai, en considérant que si l'on doit recourir plus tard à la radicale externe, l'exécution de celle-ci se trouvera simplifiée et abrégée du fait de l'effondrement du plancher de l'antre antérieurement pratiqué.

E. V. Segura (Buenos Aires). ***Les sinusites postérieures et leur traitement.*** — Il n'y a pas longtemps encore, l'origine nasale des névrites optiques n'était pas connue, de sorte que les sujets atteints d'une telle complication se voyaient privés du traitement causal et par suite condamnés à la perte presque totale de la vue.

Ce n'est que récemment qu'on a donné à cette question toute l'attention qu'elle mérite. On admet aujourd'hui pour le plus grand profit des malades que 40 pour 100 des cas de névrite optique ont une origine sinusale.

Le résultat dépend de la rapidité avec laquelle on met en pratique le traitement chirurgical. Et, à ce point de vue, rhinologistes et ophtalmologistes doivent coordonner leurs efforts afin d'éviter non seulement la cécité, mais toute diminution d'acuité visuelle par suite de négligence ou d'ignorance.

L'intervention est exempte de dangers si l'on se limite strictement à l'ouverture du sinus sphénoïdal par voie endo-septale avec résection partielle du cornet moyen, parfois nécessaire, mais sans rechercher l'évidement complet de l'ethmoïde susceptible d'entraîner des complications hémorragiques ou méningées.

Les voies d'accès orbitaire, ethmoïdale ou transmaxillaire doivent être abandonnées.

L'intervention peut se pratiquer sous anesthésie locale. Elle comprend : 1° l'incision de la muqueuse répondant à la partie antérieure du vestibule nasal; 2° le décollement de la muqueuse du côté sur lequel a porté l'incision; 3° la section du cartilage et le décollement de la muqueuse du côté opposé; 4° la résection de la partie antérieure du squelette de la cloison; 5° le décollement de la muqueuse de la cloison dans sa partie postérieure; 6° le décollement de la muqueuse de la face antérieure du sphénoïde; 7° la résection de la partie postérieure du squelette de la cloison; 8° l'ouverture du sinus avec résection de la cloison intersinusale, et l'exploration du sinus; 9° le drainage sphénoïdo-nasal, par incision de la muqueuse non plus septale, mais de chaque côté, dans chaque fosse nasale; 10° la suture du lambeau de l'incision préalable.

Parmi les avantages de la méthode il faut signaler que son exécution n'impose aucune mutilation et que les fosses nasales conservent après l'opération leur topographie et leur physiologie normales.

ROBERT-LEROUX.

LE SCALPEL

(Bruxelles)

Tome LXXVI, n° 35, 1er Septembre 1923.

Georges Kleefeld. ***Idiosyncrasie pour les mydriatiques.*** — K. relate l'observation d'un homme de 46 ans, qui se présenta à lui avec un mauvais état général et présentant des signes d'iritis aiguë. L'instillation d'une goutte d'atropine détermina le jour même un gonflement eczémateux s'étendant à toute la paupière inférieure, puis, la médication ayant été continuée, l'eczéma se propagea et il survint un ulcère de la cornée et un hypopyon abondant remplissant la chambre antérieure. La substitution à l'atropine d'une solution de bromhydrate de scopolamine, puis d'une solution d'homatropine huileuse à 1 pour 100, ne fit qu'aggraver les choses. Finalement on dut suspendre les mydriatiques et pratiquer la paracentèse de la cornée : il persista un vaste leucome supprimant toute vision de ce côté.

Ultérieurement, le malade revint avec une iritis aiguë de l'autre œil. L'atropine détermina à nouveau des accidents de même ordre ; des injections parentérales de lait ne donnèrent aucun résultat. Après des tentatives malheureuses d'emploi de la scopolamine, de l'homatropine et de la cocaïne, K. fit appel au chlorhydrate d'euphtalmine, sous forme de poudre non dissoute et directement appliquée dans le cul-de-sac. Les résultats furent excellents et rapides.

Il s'est donc agi d'un sujet atteint d'une idiosyncrasie extrême pour les mydriatiques. On connaît depuis longtemps le catarrhe atropinique : il cesse habituellement en substituant à l'atropine un autre mydriatique, tout en appliquant sur la peau une pommade un peu isolante, à base d'oxyde de zinc par exemple. Dans le cas particulier, le malade semble avoir présenté une sensibilité tout à fait exceptionnelle pour des substances extraites des plantes, ce qui expliquerait l'innocuité de l'euphtalmine, produit entièrement synthétique, qui s'utilise couramment en solution à 2 ou 4 pour 100 et donne une mydriase se produisant 15 à 30 minutes après l'instillation, et persistant de 4 à 5 heures. Les solutions s'altérant rapidement, K. emploie le produit en poudre directement appliquée dans le cul-de-sac; il le propose comme succédané de l'atropine dans le catarrhe atropinique.

L. RIVET.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Munich)

Tome LXX, n° 34-35, 31 Août 1923.

C. Behr. ***Les injections de térébenthine dans les affections oculaires.*** — Les injections parentérales d'albumines étrangères (lait, caséine, etc.), si employées en thérapeutique oculaire, ont deux inconvénients : les troubles généraux qu'elles provoquent et leur efficacité très capricieuse. La térébenthine semble destinée à les remplacer par suite de sa fidélité plus grande et de l'absence de réactions locales et générales.

B. emploie une solution huileuse de térébenthine rectifiée à 10 pour 100 qu'il injecte sous la peau ou dans les muscles, à la dose de 0 cmc 5 à 4 cmc chez les adultes, de 0 cmc 1 à 0 cmc 5 chez les enfants. Une telle solution ne détermine pas de nécrose, à l'inverse de la térébenthine pure; la douleur est minime ou nulle. En général, 2 ou 3 injections par semaine suffisent; dans les cas graves, il a pu faire une injection tous les jours sans inconvénient pendant une à deux semaines, soit au total 30 cmc. S'il n'y a pas d'amélioration après la 3e injection, mieux vaut renoncer à ce traitement.

La térébenthine agit surtout, comme le lait, dans les inflammations aiguës, en particulier celles qui s'accompagnent d'une sécrétion et d'une exsudation abondantes. Elle peut agir là où le lait a échoué.

B. a traité ainsi plus de 200 cas. Les meilleurs résultats sont obtenus dans les affections des paupières, peu influencées en général par le lait; et surtout dans les diverses formes d'eczéma aigu et chronique, l'orgelet, les formes graves de blépharite ulcéreuse où la térébenthine doit d'ailleurs être associée au traitement local.

Dans les affections de la conjonctive, la térébenthine agit surtout bien dans les cas aigus : ophtalmie blennorragique, qui répond cependant mieux au lait, conjonctivite folliculaire, conjonctivite trachomateuse, conjonctivite phlycténulaire dans ses formes sérieuses. L'épisclérite peut être améliorée, rarement guérie.

Dans les inflammations eczémateuses de la cornée et de la conjonctive, les injections parentérales doivent être de règle, mais leur efficacité, en présence de formes cliniques pourtant semblables, est très différente : le lait compte plus de succès que la térébenthine; parfois l'un réussit où l'autre a échoué, enfin tous deux connaissent des échecs dans des cas où la tuberculine peut être utile. La térébenthine compte des succès à son actif dans l'ulcère serpigineux et dans l'herpès de la cornée; elle n'influence point d'ailleurs, pas plus que le lait, la kératite interstitielle et le pannus.

Elle échoue souvent dans les inflammations primitives et secondaires du segment postérieur : rétine, corps ciliaire, cristallin. Toutefois un essai mérite d'être tenté, car B. a observé des améliorations dans la rétinite centrale, la choroïdite disséminée, la rétinite albuminurique, le décollement myopique de la rétine; la névrite optique se montre réfractaire à ce traitement.

P.-L. MARIE.

N° 36, 7 Septembre 1923.

H. Fischer. ***La porphyrinurie et les porphyrines naturelles.*** — La porphyrinurie qui apparaît dans certaines conditions pathologiques se caractérise par l'apparition dans l'urine d'un pigment rouge, longtemps considéré comme identique à l'hématoporphyrine, produit de dégradation des hématies sous l'influence des acides forts. L'analyse spectroscopique montre en réalité dans l'urine la présence de 2 pigments, l'uroporphyrine et la coproporphyrine, celle-ci surtout abondante dans les selles des malades. Comme autres symptômes, il faut signaler la sensibilité des téguments à la lumière qui entraîne l'apparition de manifestations inflammatoires dans les régions irradiées. Expérimentalement cette action sensibilisatrice des deux porphyrines se retrouve.

Kammerer a isolé spectroscopiquement une 3e porphyrine, douée de forte action sensibilisante, qui porte son nom et apparaît dans les selles après ingestion de sang et *in vitro* lorsqu'on fait agir certaines bactéries sur le sang. Cette porphyrine d'origine exogène ne semble pas intervenir dans la porphyrinurie, ainsi que l'établissent les expériences de F. Malgré l'ingestion prolongée de grandes quantités de sang, la porphyrine qui se montre dans les selles ne peut être décelée dans l'urine et ne détermine pas d'accidents de sensibilisation.

Dans l'urine et les selles des sujets normaux, il existe de la coproporphyrine, même en l'absence de viande rouge dans l'alimentation. Ce pigment est donc un produit normal du métabolisme; il dérive de la myohémoglobine des muscles, différente spectroscopiquement de l'hémoglobine du sang. Celle-ci se transforme en bilirubine, mais sans passer par la coproporphyrine, tandis que normalement la myohémoglobine donne naissance à de la coproporphyrine qui apparaît dans les selles et l'urine. Sous l'influence de certains poisons (plomb, sulfonal), ce processus physiologique s'exagère et la porphyrinurie se montre cliniquement, les urines prennent la couleur du vin de Bourgogne, en même temps apparaît, à côté de la coproporphyrine, une substance albuminoïde qui semble être la globine de la myohémoglobine. Ces deux variétés d'hémoglobine doivent être rapprochées des deux variétés de chlorophylle des végétaux; les unes comme les autres diffèrent entre elles par le nombre d'atomes d'oxygène.

Il existe encore dans la nature d'autres porphyrines : porphyrine des coquilles d'œufs d'oiseaux par exemple, et on peut artificiellement obtenir une porphyrine à partir de la chlorophylle (phylloporphyrine). Un trait est commun à toutes ces substances : elles donnent des sels de fer complexes, qui offrent entre eux et avec l'hématine, noyau coloré des globules rouges, des ressemblances spectroscopiques.

P.-L. MARIE.

H. Kammerer. ***Formation de porphyrine dans la gangrène pulmonaire et la bronchectasie putride.*** — Les crachats de la gangrène pulmonaire sont d'ordinaire d'un rouge brun sale : cette coloration dérive du pigment sanguin plus ou moins modifié. La désintégration de l'hémoglobine peut être poussée très loin, comme le prouve la présence d hémosidérine amorphe; Leyden a signalé des cristaux d'hématoïdine, substance identique à la bilirubine, ne donnant pas les réactions du fer, et qui se forme généralement en dehors de toute intervention microbienne.

au centre des foyers hémorragiques. K. établit dans ce travail que les bactéries présentes dans les sécrétions putrides sont capables de transformer l'hémoglobine en porphyrine, dérivé qui ne contient plus de fer et qu'on considère souvent comme le stade précurseur des pigments biliaires. Dans le bouillon au sang, ensemencé avec le mélange de bactéries aérobies et anaérobies contenues dans l'expectoration gangreneuse, se forme une grande quantité de porphyrine. De même certaines bactéries intestinales, non en culture pure, mais associées, sont capables de transformer le pigment sanguin en porphyrine, par leurs propres moyens, en particulier sans l'intervention d'aucune action fermentative d'origine cellulaire. Il est possible que la porphyrine formée dans les cavernes gangreneuses produise les phénomènes toxiques caractéristiques de cette substance : prurit, urticaire après exposition des téguments à la lumière. La porphyrinurie faisait défaut chez la malade de K., mais il ne s'ensuit pas que la résorption de la porphyrine n'ait pu avoir lieu. D'autre part, on peut se demander si la porphyrine dérivée de l'hémoglobine sous l'influence des bactéries putrides ne peut pas se transformer en hématoïdine, dont l'identité avec la bilirubine n'est plus contestée. P.-L. Marie.

N° 37, 14 Septembre 1923.

E. Hoffmann. *Confusion entre le chancre syphilitique et la lymphangite gonococcique*. — Cette erreur est à peine mentionnée à propos du diagnostic différentiel du chancre syphilitique; pourtant elle n'est pas très rare et elle n'est pas toujours facile à éviter.

La confusion se produit lorsque la blennorragie donne lieu à la formation d'un nodule induré dans le sillon de la couronne du gland, au niveau duquel se trouvent les origines du tronc lymphatique dorsal de la verge, particulièrement à la bifurcation du sillon, et surtout lorsqu'il s'y associe une adhérence du nodule avec le prépuce sus-jacent et une érosion de ce dernier, conséquence de sa rétraction, souvent accompagnée d'œdème.

Toutefois certains caractères différentiels se révèlent à un examen attentif. L'œdème est plus inflammatoire et plus aigu, plus douloureux aussi que dans le chancre syphilitique ; le tronc lymphatique dorsal est plus gros et ne montre pas les petits nodules durs qu'on trouve souvent dans la syphilis ; les ganglions inguinaux sont moins durs et moins caractéristiques, enfin la palpation dénote un siège plus profond du nodule lymphatique blennorragique et une forme un peu allongée, rappelant celle d'un cordon; l'érosion est moins nettement limitée et moins circulaire que dans le chancre. Mais le dernier mot reste au laboratoire ; la recherche du tréponème s'impose en pareil cas non seulement au niveau de l'érosion, mais encore dans le nodule et dans les ganglions.

Une sage précaution est de toujours se méfier de l'association de la syphilis et de la blennorragie, et, au cours du traitement de toute blennorragie aiguë, de surveiller la moindre érosion, la moindre induration, la moindre dureté anormale des ganglions. Parfois le chancre s'annonce alors sous forme d'herpès, mais d'un herpès légèrement induré et renfermant des tréponèmes. P.-L. Marie.

E. F. Muller. *Le rôle du système nerveux autonome dans les manifestations cliniques des affections septiques*. — L'intervention du système nerveux végétatif permet, selon M., d'expliquer deux manifestations des affections septiques : le déclenchement de la leucocytose et la direction que prennent les leucocytes vers le foyer infectieux.

L'injection sous-cutanée ou intramusculaire des substances les plus diverses, d'origine animale ou végétale, et d'agents infectieux produit une incitation agissant sur la portion parasympathique du système autonome et se traduisant par une vaso-dilatation locale active qui persiste tant qu'il reste des particules non résorbées de la substance injectée. Ces incitations agissent également à distance, amenant une vaso-dilatation dans le territoire du splanchnique qui est suivie d'une baisse des leucocytes dans les vaisseaux périphériques, mais cette vaso-dilatation bientôt compensée par les nerfs vaso-moteurs antagonistes n'est que passagère. D'autre part, les incitations atteignent les vaisseaux de la moelle osseuse, déterminant de la vaso-dilatation et une hyperémie qui entraîne l'apparition des premiers éléments myéloïdes dans une moelle jusque-là inactive ; puis la néoformation cellulaire va croissant et aboutit à la production de nombreux polynucléaires mûrs, qui, lancés dans le sang, donnent lieu à la leucocytose.

Comment ces leucocytes néoformés atteignent-ils le foyer infectieux? La chimiotaxie n'est plus guère admise. Là encore le parasympathique joue un rôle décisif. Sous son influence, les vaisseaux sont le siège d'une vaso-dilatation active accompagnée, comme toujours en pareil cas, d'une émigration des leucocytes hors des vaisseaux. Ces leucocytes pénètrent dans le foyer infectieux, sans doute grâce à l'intervention de forces cellulaires spéciales encore mal précisées.

Ce rôle du système autonome dans la genèse de la leucocytose éclaire diverses manifestations cliniques des affections septiques, par exemple, l'accumulation purement locale de leucocytes et la suppuration sans leucocytose sanguine concomitante qui s'observent lors des inflammations superficielles chroniques des muqueuses, dans lesquelles il n'entre en jeu que des excitations minimes, n'agissant que localement et différant sur ce point profondément des fortes irritations que produisent les agents pathogènes qui ont pénétré à l'intérieur des tissus, comme au cas d'abcès. Par contre, il est remarquable que les agents pathogènes et les substances étrangères introduites directement dans les vaisseaux ne sollicitent que fort peu le système autonome, et ainsi s'expliquent les constatations faites dans les septicémies : faible leucocytose des endocardites infectieuses et des phlébites, apparition de la leucocytose lorsqu'il se produit des métastases au cours des septicémies, ou une localisation infectieuse, pneumonie, par exemple, cette leucocytose relevant de la pénétration des agents infectieux dans les tissus qui crée l'excitation absente jusque-là. P.-L. Marie.

N° 38, 21 Septembre 1923.

P. Sippel et G. Jackel. *Les causes des échecs dans la radiothérapie des néoplasmes*. — S. et J. récapitulent les résultats qu'ils ont obtenus pendant les 11 dernières années, à la Clinique gynécologique universitaire de Berlin, dans le traitement radiothérapique des néoplasmes génitaux et mammaires. Les beaux espoirs conçus au début sont loin de s'être réalisés, l'appareillage moderne ne permet guère plus d'optimisme. Ne retenant que les cas traités uniquement par la radiothérapie avant ces dernières années, S. et J. enregistrent seulement les succès durables suivants : cancers du col opérables : 1 guérison sur 10 cas traités; inopérables, 2 guérisons sur 12 cas, l'une de ces guérisons concernant un cancer rendu opérable et enlevé chirurgicalement; cancers du corps inopérables : aucune guérison sur 2 cas ; cancer de la vulve : aucun succès (4 cas); cancers de l'urètre : 1 guérison sur 2 cas ; cancers de l'ovaire inopérables : aucune guérison sur 4 cas ; cancers du sein : 1 guérison sur 9 cas; cancers inopérables de la vessie : aucune guérison sur 3 cas. Les irradiations des récidives post-opératoires n'ont donné aucun résultat durable dans les 14 cancers du col traités ; par contre, elles ont donné 1 succès parmi 8 cas de cancer de l'ovaire et 6 succès parmi 38 cancers du sein récidivés.

Les résultats des irradiations préventives après opération radicale sont plus satisfaisants : 53 pour 100 de guérisons durables dans le cancer du col, 35 pour 100 dans le cancer de l'ovaire; 31 pour 100 dans le cancer du sein.

La cause de ces échecs si nombreux dépend soit d'une surestimation de l'action des rayons en profondeur et d'erreurs physiques de dosage des rayons, soit d'une surestimation de la sensibilité des néoplasmes aux rayons X.

Etudiant les moyens de mesure du rayonnement et de sa pénétration, S. et J. mettent en évidence certaines erreurs auxquelles exposent les méthodes habituelles de mesures basées sur l'ampérage, le voltage et le temps. Leurs recherches établissent que la production des rayons par des tubes Coolidge de même système, mesurés le même jour, dans les mêmes conditions, peut différer notablement, que le milliampèremètre peut donner des indications variables selon l'état d'humidité de l'air et le pouvoir isolant de son verre protecteur, que le voltmètre, après un fonctionnement de plusieurs heures, indique des tensions trop basses. Aussi est-il recommandé spécialement de mesurer souvent l'intensité des tubes et, si le contrôle permanent de l'intensité est impossible, d'assurer la protection électrostatique du milliampèremètre et de vérifier l'intensité au moyen de la longueur d'étincelle équivalente. L'évaluation de la tension au moyen du spectroscope n'est pas pratique en radiothérapie profonde en raison de son manque d'exactitude aux tensions élevées. De son côté, l'estimation de l'action en profondeur des rayons est sujette à une appréciation très différente selon qu'on emploie les diagrammes de Dessauer obtenus par voie photographique ou la méthode ionométrique.

La première méthode, très utilisée jusqu'en ces derniers temps, comme le montrent les recherches de contrôle de S. et J., expose à une surestimation de l'action des rayons en profondeur, d'autant plus grande que la profondeur s'accroît.

Mais la cause de la grande majorité des insuccès réside dans la nature biologique même des tumeurs. Leur sensibilité aux rayons diffère beaucoup, même pour une structure identique, et elle est impossible à prévoir. On ne saurait parler d'unité de rayons mortelle pour les cellules cancéreuses; tout au plus peut-on établir des degrés de radiosensibilité : tumeurs très radiosensibles, assez rares, telles que les néoplasmes ganglionnaires, certains sarcomes, et le goitre malin, réagissant déjà à une demi-dose ou à trois quarts de dose d'érythème; tumeurs moyennement radiosensibles (divers sarcomes, certaines récidives superficielles d'épithélioma du sein, par exemple), qui répondent à la dose d'érythème; tumeurs peu radiosensibles pour lesquelles il faut atteindre une dose d'érythème et demie ou plus; enfin tumeurs complètement réfractaires. Aux deux dernières catégories appartiennent la plupart des néoplasmes, en particulier les cancers du col, de la langue, du larynx, du tube digestif. Signalons cependant un succès durable dans une récidive de cancer gastrique au niveau de la cicatrice opératoire et dans un cancer du rectum récidivé. Les tumeurs les plus rebelles sont l'ostéosarcome du bassin, le sarcome mélanique, le sarcome de l'utérus, le cancer de la langue, l'épithélioma pavimenteux des organes génitaux externes.

Un autre facteur important du pronostic est la tendance de certaines tumeurs, même très radiosensibles, aux métastases, métastases qui semblent parfois provoquées par les rayons. A un moindre degré les résultats dépendent encore du volume de la tumeur (ainsi s'explique le meilleur effet des irradiations préventives post-opératoires) et de l'état général des malades.

L'irradiation directe du cancer du col par le vagin avec un mélange de rayons mous et durs n'a pas donné de meilleurs résultats, malgré les fortes doses administrées. Le traitement qui donne le plus de succès dans le cancer du col est l'opération radicale ; loin derrière celle-ci, vient la cure combinée par le radium et les rayons X ; enfin, en dernier lieu, la radiothérapie profonde, qui rend cependant de bons services employée à titre d'auxiliaire de la chirurgie sous forme d'irradiations préventives post-opératoires. P.-L. Marie.

RIVISTA DI PATOLOGIA NERVOSA E MENTALE

(Florence)

Tome XXVIII, n° 5-6, 25 Août 1923.

Mario Zalla. *Tuberculose et maladies mentales*. — Ce long travail statistique est basé sur 2.093 autopsies de malades mentaux où l'auteur a recherché l'existence de la tuberculose. Il a dressé, de ce fait, des tableaux correspondant aux diverses variétés de syndromes mentaux où est noté le pourcentage des cas coexistant avec une tuberculose avérée. En bloc, on peut déjà noter l'importance considérable de la mortalité par tuberculose dans les maladies mentales, en second lieu la prédominance marquée de cette terminaison dans les syndromes hébéphréno-catatoniques, les syndromes paranoïdes préséniles, enfin les syndromes mélancoliques et maniaques non périodiques.

Mais si la fréquence de la mort par tuberculose est particulièrement grande dans les syndromes hébéphréno-catatoniques, Z. reconnaît qu'il faut faire entrer pour une part dans l'explication de ce fait la durée de l'affection dans des conditions de vie peu hygiénique ; il en conclut que ces syndromes de la démence précoce représentent une forme de réaction du système nerveux, chez des sujets prédisposés constitutionnellement, où des facteurs étiologiques doivent probablement intervenir, mais, au premier rang, l'infection tuberculeuse. Il ne donne pas de conclusions aussi franches sur l'origine tuberculeuse possible des « syndromes affectifs », mélancoliques ou maniaques, où il a noté, pourtant, une égale fréquence de la tuberculose terminale.

Alajouanine.


COMPRIMÉS DE CLONAZONE DAUFRESNE
Tube
de poche
20 comprimés


PRIX NET SANS IMPÔT 6 FR.
COMPRIMÉS DE CLONAZONE DAUFRESNE
Flacon de
60 comprimés


Entéroseptyl

VRATCHEBNOÏÉ DÉLO
(*Kharkov*)

Tome VI, nos 16-17, 15 Septembre 1923.

M. P. Glouzman (de Kharkov). ***Résultats négatifs de l'immunisation des cobayes contre le charbon d'après le procédé de Besredka.*** — On se rappelle les expériences de Besredka tendant à prouver que les cobayes se laissent vacciner contre le charbon par voie cutanée: la cuti-vaccination, en assurant l'immunité locale, a pour effet — paradoxal en apparence — de conférer à l'animal l'immunité générale (voir *La Presse Médicale*, 31 Août 1921, p. 698). Or, dans une série de recherches entreprises à l'Institut bactériologique de Kharkov, dirigé par le professeur S. V. Korchoun, G. n'a pu obtenir, chez des cobayes, l'immunité à l'égard du charbon ni par applications du vaccin charbonneux sur la peau fraîchement rasée, ni par injection dans ou sous la peau de ce même vaccin.

En présence de ces résultats négatifs, G. estime que les constatations de Besredka ne sauraient être généralisées sans réserves. L. Cheinisse.

Prof. Ch. I. Krinitzky (de Rostov-sur-le-Don). ***Lésions du périchondre et des cartilages du larynx dans le typhus exanthématique.*** — Pendant une période de 18 mois, il a été pratiqué, à l'Institut anatomo-pathologique universitaire de Rostov-sur-le-Don, 211 autopsies de sujets ayant succombé au typhus exanthématique ou à ses complications. Sur ce nombre, on a compté 163 hommes (77,3 pour 100) et 48 femmes (22,7 pour 100). Des lésions des cartilages du larynx et de leur périchondre ont été constatées dans 24 cas, c'est-à-dire dans une proportion de 11,3 pour 100. Cette complication a paru beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme : 17 cas contre 7, ce qui donne un pourcentage de 70,8 contre 29,2.

Sur les 24 cas dont il s'agit, les lésions ont porté 1 fois sur le cartilage thyroïde seul, 1 fois aussi sur le cartilage cricoïde seul, 7 fois sur les cartilages aryténoïdes seuls, et 15 fois simultanément sur les aryténoïdes et le cricoïde.

Les cartilages aryténoïdes sont donc atteints de préférence, leurs lésions formant 91,7 pour 100 des cas. Ces lésions étaient 10 fois bilatérales, 7 fois elles intéressaient seulement l'aryténoïde droit et 5 fois l'aryténoïde gauche.

Le processus débute généralement par la formation d'un petit abcès sous le périchondre. Cet abcès s'ouvre dans l'espace interaryténoïdien, vers la partie postérieure des cordes vocales. Lorsque l'évolution du processus se prolonge, il se produit une destruction étendue du cartilage et des parties molles, avec formation d'un gros abcès dans l'épaisseur de la paroi du larynx, abcès qui finit par s'ouvrir dans la cavité du larynx, plus rarement dans le pharynx ou dans l'œsophage.

Ce processus purulent entraine des complications graves, en particulier la sténose laryngée aiguë, avec issue fatale par asphyxie.

Le traitement le plus rationnel semble devoir consister en l'ouverture aussi précoce que possible de l'abcès. (La 1re partie de ce travail a paru dans les nos 11-12). L. Cheinisse.

A. V. Taft (de Kharkov). ***Des parotidites au cours du typhus exanthématique.*** — Les parotidites sont beaucoup plus fréquentes dans le typhus exanthématique que dans la fièvre typhoïde et dans la fièvre récurrente. Voici, en effet, la statistique des cas que T. a observés pendant la période du 1er Novembre 1921 au 1er Novembre 1922 :

NATURE de la maladie	NOMBRE des malades	NOMBRE des parotidites	POURCENTAGE
Typhus exanthématique . .	489	32	6,9
Fièvre typhoïde	122	2	1,6
Fièvre récurrente	108	1	0,9

Dans la grande majorité des cas, cette complication survient au cours du 2e ou 3e septénaire de la maladie.

A son tour, la parotidite peut, elle-même, entraîner des complications. C'est ainsi que, dans 9 cas, T. a noté l'irruption du pus dans le conduit auditif externe (dans un de ces cas, il s'est produit une nécrose de la paroi osseuse du conduit auditif) ; chez 3 malades; le pus s'est propagé dans la région du cou, le long du faisceau vasculaire; dans 1 cas, le pus s'est fait jour dans le larynx, et, enfin, 1 fois on a observé la paralysie du nerf facial.

La parotidite aggrave notablement le pronostic, et, de fait, un tiers des cas ont abouti à l'issue fatale.

Comme moyens prophylactiques, T. recommande des soins de la bouche (on essuiera délicatement la muqueuse buccale avec des tampons d'ouate imbibée d'eau boriquée ou de solution d'acide citrique) et l'ingestion fréquente de boissons.

Dès que la parotidite a fait son apparition, on aura recours à des applications chaudes, qui réussissent parfois à arrêter le processus inflammatoire. Mais, le plus souvent, on se voit obligé d'inciser. Pour cela, il est préférable d'attendre jusqu'au moment où l'on constate l'existence d'une fluctuation profonde. L'incision précoce, pendant la période d'infiltration, est à déconseiller, car elle ne prévient pas les complications; de plus, il n'est pas rare d'être forcé de pratiquer des incisions supplémentaires après suppuration de la glande; dans 2 cas, enfin, T., en procédant ainsi, a vu se former des fistules salivaires permanentes. L. Cheinisse.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION
(*Chicago*)

Tome LXXXI, n° 6, 11 Août 1923.

T. O. Coffen (de Portland). ***Le pronostic favorable de la fibrillation auriculaire.*** — La fibrillation auriculaire est la plus fréquente de toutes les irrégularités du cœur. De 60 à 90 pour 100 de cœurs en état de décompensation et la plupart des cœurs irréguliers avec un rythme de 120 ou plus présentent probablement de la fibrillation auriculaire. Mais celle-ci reste fréquemment méconnue et, lorsqu'elle est diagnostiquée ou soupçonnée, on lui attribue trop souvent un pronostic sévère. Or, en réalité, le pronostic dépend de la qualité du myocarde, des efforts que le patient demande à son cœur, et des conditions pathologiques associées à la fibrillation auriculaire. L'avenir d'un malade de 30 ans, avec atteintes antérieures de rhumatisme aigu et rétentissement endocardique, est tout différent de celui d'un homme de 60 ans, avec artères périphériques épaissies, cœur dilaté, circulation progressivement fléchissante. D'autre part, en dehors même de la question d'âge du patient, il faut encore tenir compte de la façon, très variable, dont le cœur réagit au traitement: il est des cas où l'on peut promptement obtenir le rétablissement du rythme normal et d'autres où le traitement reste sans effet.

La statistique personnelle de C comprend 37 cas, dont 23 avec endocardite rhumatismale et 14 sans antécédents rhumatismaux. Sur ce nombre, on a enregistré 9 décès. La moitié des patients pouvaient vaquer à leurs occupations habituelles sans ressentir de troubles; chez quelques-uns seulement, les réserves cardiaques se montraient insuffisantes à l'occasion d'un effort insolite. Chez 1/5e seulement du nombre total, l'activité cardiaque était plus limitée, et la capacité de travail se trouvait plus ou moins amoindrie.

En définitive, le cœur est capable de s'adapter à la fibrillation auriculaire, comme il s'adapte aux lésions valvulaires. Alors même qu'il y a à la fois fibrillation et lésions valvulaires ou sclérose, le mécanisme de la compensation peut encore jouer pendant des mois et des années, le pronostic dépendant de la somme totale des symptômes et signes qui traduisent l'état de l'activité cardiaque.

L. Cheinisse.

N° 7, 18 Août 1923.

E. G. Zabriskie (de New-York). ***Certains facteurs de développement des lésions neuro-syphilitiques dans la syphilis congénitale tardive.*** — Z. rapporte une série de cas qui montrent comment l'infection syphilitique, restée pendant longtemps latente, peut, sous l'influence de certains facteurs, revêtir une allure rapidement progressive. C'est tantôt par suite de surmenage, tantôt sous l'influence d'un choc émotionnel, de la poussée de puberté, ou encore sous l'influence d'un choc protéinique que des sujets, qui auparavant ne présentaient rien d'anormal, « font » en peu de mois une syphilis nerveuse évoluant avec la même rapidité que le type fulminant des formes acquises.

Z. serait enclin à croire que les lipoïdes, ou tout au moins certains lipoïdes, jouent un rôle important dans les changements biochimiques soudains en vertu desquels des tissus qui, pendant des années, ont tenu en échec les spirochètes, perdent rapidement leur capacité de résistance à l'infection, sous l'influence de quelque facteur défavorable, traumatisme, trouble émotionnel, etc.

En somme, le développement de la syphilis nerveuse dépend du pouvoir individuel de résistance à l'activité du tréponème, dans une plus grande mesure que de la virulence du germe. L. Cheinisse.

N° 9, 1er Septembre 1923.

B. S Kline et M. A. Blankenhorn (de Cleveland). ***Gangrène pulmonaire à spirochètes.*** — Dans 4 cas de gangrène pulmonaire observés au « Lakeside Hospital », les crachats lavés contenaient de nombreux spirochètes et bacilles fusiformes, morphologiquement variables, mais appartenant, pour la plupart, au type Vincent. Chez les 4 malades, il existait des caries dentaires accentuées ou de la pyorrhée alvéolo-dentaire, et des frottis provenant de ces lésions montraient des micro-organismes qu'il était impossible de distinguer de ceux dont il vient d'être question. Ces micro-organismes, qui se colorent mal par les procédés usuels, sont faciles à mettre en évidence par la méthode de Fontana dans les frottis et par celle de Levaditi dans les tissus.

En se basant sur ces 4 faits, K. et B. seraient enclins à admettre l'existence de pneumonies étendues causées par des micro-organismes de la cavité buccale et dans lesquelles surviennent des ulcérations gangreneuses dues à l'activité des spirochètes et bacilles fusiformes aspirés. Si cette opinion se trouve confirmée, la gangrène pulmonaire de cette origine pourra être prévenue par des mesures appropriées d'hygiène buccale. L. Cheinisse.

N° 11, 15 Septembre 1923.

W. D. Sansum, N. R. Blatherwick et F. H. Smith (de Santa Barbara, Californie). ***L'emploi des régimes « basiques » dans le traitement des néphrites.*** — D'après S., B. et S., on devrait, dans le choix d'un régime normal, prêter beaucoup plus d'attention à la question d'équilibre entre les aliments « acides » et les aliments « alcalins ».

Nombre de régimes soi-disant normaux contiennent en réalité beaucoup trop d'aliments acides (œufs, viande, pain, riz, etc.), qui ont pour effet d'irriter le rein en aboutissant à une hyperacidité des urines. A la longue, de pareils régimes peuvent jouer un rôle étiologique dans la production de néphrites et d'affections vasculaires.

En général, tous les légumes et fruits, sauf les prunes, pruneaux et airelles, sont basiques quant à leurs réactions finales dans l'organisme. Les malades peuvent donc en user à discrétion. Il en est de même pour les aliments neutres tels que beurre, crème, lard, sucre, tapioca.

Sous l'influence de ce que les auteurs désignent sous le nom de *régimes basiques*, les sujets atteints d'hypertension artérielle et de néphrite interstitielle éprouveraient, dans 90 pour 100 des cas, une amélioration se traduisant par un abaissement de la pression sanguine, une diminution du taux d'albumine et des cylindres urinaires et une atténuation de tous les symptômes morbides. L. Cheinisse.

R. Moore (de Los Angeles). ***Traitement de l'encéphalite.*** — Les cas relatés par M. tendent à prouver que le parkinsonisme post-encéphalitique n'implique pas nécessairement l'existence de lésions destructives des centres nerveux, le syndrome parkinsonien pouvant relever simplement d'un trouble fonctionnel par intoxication ou infection. S'il en est ainsi, le parkinsonisme peut se laisser influencer par un traitement approprié. Comme tel, M. conseille les injections intrarachidiennes au malade de son propre sérum sanguin. Sur 12 ou 15 cas qu'il a pu traiter ainsi, plus de la moitié ont été améliorés, temporairement du moins. Cette amélioration a porté sur la rigidité musculaire, mais non pas sur le tremblement.

Essayées dans plusieurs cas graves d'encéphalite aiguë, ces injections sont, par contre, restées sans effet, vraisemblablement par suite d'absence d'anticorps dans le sang du sujet en pleine évolution de la maladie. Les échecs dans certains cas chroniques sont dus à la même cause et aussi, sans doute, à ce fait que des lésions dégénératives ont pu déjà se constituer. L. Cheinisse.